MALADIES DU CŒUR

ET DES VAISSEAUX

ARTÉRIO-SCLÉROSE, AORTITES, CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES

ANGINES DE POITRINE, ETC.

LEÇONS

DE THÉRAPEUTIQUE ET DE CLINIQUE MÉDICALES

DE L'HOPITAL BICHAT

MALADIES DU CŒUR

ET DES VAISSEAUX

ARTÉRIO-SCLÉROSE, AORTITES, CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES

ANGINES DE POITRINE, ETC.

PAR

Henri HUCHARD

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BICHAT

AVEC FIGURES DANS LE TEXTE

Et 4 planches chromo-lithographiées hors texte.

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1889



CHAPITRE PRÉLIMINAIRE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

SUR LES CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES

En 1870 — il y aura bientôt vingt ans, — j'appelai pour la première fois, avec mon maître M. Desnos dont j'étais alors interne, l'attention sur la MYOCARDITE dans la variole[1]. Ce travail qui devint aussitôt le point de départ de recherches semblables pour la fièvre typhoïde, la diphtérie, l'érysipèle, les fièvres pernicieuses et la puerpéralité, inaugura l'histoire des manifestations myocardiques dans les maladies infectieuses.

A la même époque, M. Hayem, après avoir établi les rapports existant entre la mort subite et les altérations vasculaires du cœur dans la fièvre typhoïde, écrivait son étude sur les *myosites symptomatiques*, et nous faisait l'honneur de reproduire notre description clinique de la myocardite. Comme lui — et tout en attribuant au processus inflammatoire une importance prépondérante, — nous avions admis l'existence « d'endartérites qui, par l'épaississe-« ment de la membrane interne des petites artères et « aussi par l'accumulation des globules sanguins et de bou-« chons fibrineux, peuvent, ou rétrécir considérablement la

[1] *Des complications cardiaques dans la variole, et notamment de la myocardite varioleuse* (Paris, 1870).

« lumière des vaisseaux ou l'oblitérer tout à fait. Ces « thromboses multiples — ajoutions-nous — donnent lieu à « des infarctus hémorrhagiques, et dans tous les cas, l'is- « chémie musculaire qui résulte du rétrécissement artériel, doit « singulièrement hâter la dégénérescence graisseuse. Celle- « ci reconnaîtrait donc deux causes dans la myocardite : « l'inflammation et le défaut d'irrigation sanguine par l'obli- « tération des petites artères ».

Ces lignes, on les dirait écrites d'hier. Elles ont nettement posé et résolu cette question de *l'ischémie et des dégénérescences du myocarde* consécutives à l'endartérite coronaire des fièvres, question dont la confirmation se retrouve encore dans mon travail sur les « causes de la mort dans la variole[1] ».

Ces recherches fécondes, interrompues de 1872 à 1877 pendant la période silencieuse et stérile des concours, furent de nouveau reprises, et voici ce qu'à cette dernière date[2], je disais encore :

« Dans un muscle, dans le myocarde enflammé, il faut « considérer deux choses : d'une part, l'inflammation du « muscle avec tous ses caractères de gonflement, de pro- « lifération, de multiplication des éléments ; d'autre part, « l'inflammation des artérioles du muscle, et consécutive- « ment le rétrécissement de leur calibre, l'oblitération de « leur lumière favorisant d'une façon plus rapide encore « l'anémie de l'organe, sa dénutrition et la dégénération de « ses fibres, ainsi que des produits inflammatoires. »

De la sorte, se trouvait confirmée à nouveau cette question de la coronarite aiguë dans les fièvres (variole, fièvre typhoïde, etc.).

Si je fais ces citations et si je précise les dates, c'est moins pour défendre un patrimoine scientifique incontesté, que pour indiquer l'idée dominante et inspiratrice de travaux

[1] *Etude sur les causes de la mort dans la variole* (Archives de médecine, avril, mai, juin 1871, et thèse inaugurale, Paris, 1872).

[2] *Etude critique sur la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde. Déductions thérapeutiques* (Union médicale, 1877).

poursuivis sans relâche et vers le même but depuis près de vingt années.

Bientôt, apparaît une seconde phase de ces études : Ce que j'avais admis pour les affections aiguës du myocarde, je devais le chercher pour ses affections chroniques, et c'est ainsi que j'arrivai à la conception des CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES, de ces « maladies qui ont le cœur pour siège et les artères pour origine », et dont un de mes élèves ébauchait, en 1886, l'histoire clinique[1].

Trois ans auparavant, en 1883, une autopsie d'angine de poitrine qui m'avait permis de constater l'existence de l'oblitération d'une des artères coronaires me fit abandonner la théorie nerveuse de ce syndrome, que j'avais défendue à deux reprises différentes en 1879 et en 1882[2] dans le *Traité des névroses*, et accepter l'ancienne théorie de Parry, de Jenner et de Hunter, laquelle plaçait le siège et la cause de la sténocardie dans la lésion des artères cardiaques. Depuis, les preuves anatomiques se sont encore accumulées, et aujourd'hui la théorie artérielle de l'angor pectoris est définitivement fondée.

En médecine, les études purement spéculatives sont insuffisantes. La théorie artérielle de l'angor pectoris avait trouvé sa preuve anatomique ; il lui fallait la sanction thérapeutique. Or, le raisonnement m'avait dicté cette conclusion : *à maladie artérielle on doit opposer une médication artérielle*, d'où cette notion de la CURABILITÉ de l'ANGINE DE POITRINE VRAIE que je poursuivais depuis 1879, que j'avais admise en 1883[3] et que j'ai démontrée en 1885 et en 1887 par des observations plus concluantes et plus nombreuses[4].

[1] *Quelques considérations sur les cardiopathies artérielles*, par Régis Sabatier (Thèse inaugurale. Paris, 1886).

[2] *Angine de poitrine cardiaque et pulmonaire, paralysie consécutive du nerf pneumo-gastrique. Remarques sur les synergies morbides du nerf pneumo-gastrique* (Société médico-pratique. Paris, 1879). — *Traité des névroses*, 2e édit., par Axenfeld et Huchard (1 vol. in-8° de 1195 p., Paris, 1883).

[3] *Des angines de poitrine* (Revue de médecine, 1883).

[4] *Nature et traitement curatif de l'angine de poitrine vraie* (Congrès de Gre-

Encore fallait-il se prémunir contre les illusions thérapeutiques, en évitant d'enregistrer des succès dont on aurait pu, à bon droit, contester la valeur ou la réalité. Il fallait établir une distinction précise dans le groupe vague et confus des angines de poitrine, en indiquant les signes diagnostiques entre l'angine de poitrine *vraie* d'origine artérielle, qui se termine presque constamment par la mort, et les *fausses* angines, le plus souvent d'origine nerveuse, et qui guérissent toujours « malgré la médecine et les médecins ». Car, lorsque le système nerveux — ce fou du logis —, et lorsque l'hystérie, « cette grande simulatrice des affections organiques », — viennent mêler leurs notes discordantes dans le concert symptomatique d'une maladie, il en résulte une fausse apparence de gravité, et les pseudo-angines névrosiques sont de celles dont on peut dire : beaucoup de bruit pour rien (*much ado about nothing* [1]).

L'histoire du syndrome angineux s'était donc complétée à un triple point de vue : l'anatomie pathologique en avait démontré la lésion ; la thérapeutique avait été dirigée dans le sens de son siège artériel ; la clinique, en séparant définitivement l'angine vraie des angines fausses, avait créé deux groupes nosologiques absolument distincts.

La conception des cardiopathies artérielles, dont la sténocardie est l'un des types les plus importants, s'est aussi affirmée par l'anatomie pathologique, par la thérapeutique, par la clinique, par l'étiologie et la pathogénie.

Les recherches *anatomiques* [2] faites avec l'assistance de mon interne, M. Weber, dont la thèse inaugurale sur « l'étude

noble pour l'avancement des sciences, 19 août 1885). — *Nature artérielle et traitement de l'angine de poitrine vraie* (Société médicale des hôpitaux, 25 mars et 22 avril 1887).

[1] *Des angines de poitrine* (Revue de médecine, 1883). — *Leçons de clinique et de thérapeutique de l'hôpital Bichat* (Journal de médecine et de chirurgie pratiques, 1884, 1886 et 1887).

[2] *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la sclérose du myocarde consécutive à la sclérose des coronaires*, par Huchard et Weber (Soc. méd. des hôpi-

anatomo-pathologique de l'artério-sclérose du cœur » fait époque dans l'histoire des cardiopathies, nous ont permis d'établir plusieurs variétés de scléroses cardiaques dont la plus importante, la sclérose *dystrophique* d'Hippolyte Martin, est consécutive à l'endartérite coronaire. Cette dernière, en ce qui concerne la pathogénie et l'anatomie pathologique, reste bien distincte de la myocardite scléreuse décrite par MM. Debove et Letulle, Juhel-Renoy et Rigal.

Au point de vue *thérapeutique*, un fait capital ressort de ces études poursuivies toujours dans la même voie et suivant la même méthode : La nature artérielle de ces cardiopathies étant reconnue, la médication devait consister, moins dans l'emploi des toniques du cœur dont on abusait, que dans la prescription des médicaments artériels ; elle devait viser les artères pour atteindre plus sûrement le cœur dont la nutrition était devenue insuffisante par la lésion de ses vaisseaux nourriciers. C'est ainsi que la curabilité des angines vraies a eu pour corollaire la CURABILITÉ DES CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES [1].

La *clinique*, en établissant le diagnostic précoce et la symptomatologie de l'artério-sclérose dès ses premières périodes, venait au secours de la thérapeutique. Car, si les cardiopathies artérielles et si l'angine vraie sont curables, elles ne le sont qu'à une seule condition : c'est que les lésions artérielles ne soient pas trop avancées, et qu'à la période *vasculaire* de l'artério-sclérose, n'ait pas déjà succédé la période *viscérale* avec ses lésions indélébiles et irrémédiables. La médication iodurée peut bien modifier les parois artérielles et arrêter le processus scléreux dans son évolution progressive, elle peut guérir des anévrismes ; mais elle est incapable de dissoudre des plaques ossiformes d'athérôme, ou encore de régénérer des fibres musculaires à jamais dis-

taux, 24 juin 1887). — *Coronarite primitive avec atrophies partielles du cœur* (*Contribution à l'étude de l'artério-sclérose du cœur*). (Société médicale des hôpitaux, 10 février 1888.)

[1] *Les cardiopathies artérielles et leur curabilité* (Congrès de Nancy pour l'avancement des sciences, 18 août 1886).

parues. Dès lors, la thérapeutique devenait absolument dépendante de nos connaissances cliniques, et le succès de la médication était subordonné à l'étude des causes, du mode pathogénique et des symptômes de l'artério-sclérose.

L'ARTÉRIO-SCLÉROSE dont j'ai poursuivi l'étude depuis plusieurs années, présente des *causes* nombreuses; mais celles-ci ne peuvent nous donner la clef des indications thérapeutiques. Exemple : L'artério-sclérose est souvent due à la goutte; or, une médication antigoutteuse composée de colchique, de sulfate de quinine ou de salicylate de soude, est absolument incapable d'enrayer l'envahissement progressif des artères. Donc, la médication doit viser directement ces dernières et s'adresser au mode *pathogénique* suivant lequel se produisent les dégénérescences vasculaires.

En étudiant la TENSION ARTÉRIELLE dans les maladies [1], j'ai vu que l'artério-sclérose en général et celle du cœur en particulier présentent une période initiale plus ou moins longue pendant laquelle la tension vasculaire est augmentée. Cette hypertension — la cause et non l'effet de la sclérose artérielle — est le plus souvent produite par l'état de spasme permanent ou intermittent des vaisseaux [2]. Les anciens insistaient autrefois sur la pléthore, Parry parlait de « la violence de l'impétus du sang », et ils n'avaient pas absolument tort. Mais, ils donnaient là une formule vague et confuse, capable d'entretenir l'idée d'une thérapeutique toujours spoliative. Le Broussaissisme en est né, il en a vécu, et il a fini par en mourir.

La notion pathogénique de la vaso-constriction et de

[1] *La tension artérielle dans les maladies et ses indications thérapeutiques* (Semaine médicale, 9 mai et 27 juin 1885). — *Angine de poitrine et autopsie. Conséquences pratiques de l'hypertension artérielle* (Soc. méd. des hôp., juillet 1888).

[2] *L'artério-sclérose subaiguë et ses rapports avec les spasmes vasculaires* (Congrès de Toulouse pour l'avancement des sciences. et Revue générale de clinique et de thérapeutique, n° 41, 24 nov. 1887).

l'hypertension artérielle substituée à celle de la pléthore et de l'augmentation de la masse sanguine, posait et résolvait l'indication capitale de la médication vaso-dilatatrice et dépressive au début de l'artério-sclérose[1]. Cette première période, *sine materia*, est importante à reconnaître, parce qu'à ce moment l'affection est curable[2]. Alors, tout médicament est superflu, et le régime ainsi que l'hygiène doivent faire les frais de la médication. Je suis convaincu, pour ma part, que les excès et surtout les erreurs d'alimentation, en jetant dans l'organisme un grand nombre de substances toxiques, telles que les ptomaïnes non éliminées par le filtre rénal devenu de bonne heure insuffisant ou imperméable, sont une cause fréquente d'artério-sclérose ; en un mot, certaines toxines alimentaires possèdent des propriétés convulsivantes agissant, les unes sur les muscles des membres comme dans le cas de contracture des extrémités d'origine gastrique, les autres sur la musculature vasculaire. Il en résulte, dans tout le système artériel, un état de spasme plus ou moins permanent, lequel produit rapidement de l'hypertension et consécutivement l'artério-sclérose. La conclusion thérapeutique est celle-ci : Il faut prescrire un régime d'où sont exclus les aliments plus ou moins riches en ptomaïnes ou en matières extractives[3]. Ceux qui viendront après moi confirmeront ces idées et auront ainsi, avec les déductions thérapeutiques que soulève cette grande question, l'explication de la grande fréquence des affections cardio-artérielles.

Au stade prémonitoire et fonctionnel de l'artério-sclérose (stade *préartériel*), va succéder la période des lésions (stade *artériel*). La maladie est constituée, elle est encore

[1] *Utilité des médicaments dépresseurs de la tension artérielle dans les cardiopathies artérielles* (Revue générale de clinique et de thérapeutique 25 août 1887).

[2] *Les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies artérielles (parallèle clinique et thérapeutique)*. (Revue générale de clinique et de thérapeutique, 4 et 11 août 1887.) — *Contribution à l'étude clinique de l'artério-sclérose du cœur* (Soc. méd. des hôp., 25 novembre 1887).

[3] *La dyspnée toxique dans les cardiopathies artérielles, et leur traitement* (Soc. de thérapeutique, 12 juin 1889).

curable et il faut la combattre, non seulement par le régime et l'hygiène, mais aussi et surtout par les iodures qui agissent sur la contractilité et la tension artérielles qu'ils diminuent, et sur les parois vasculaires elles-mêmes qu'ils modifient. Il faut que la médication soit poursuivie de bonne heure et sans relâche, si l'on veut éviter ou retarder la troisième période, *artério-viscérale*, le plus souvent incurable, puisqu'elle est caractérisée par la sclérose et la disparition des éléments nobles des organes.

Un exemple va démontrer l'importance pratique de cette division de l'artério-sclérose en périodes *artérielle* et *viscérale*, c'est-à-dire en périodes *curable* et *incurable*. Voici un syphilitique : Vous avez reconnu chez lui, de bonne heure, l'existence d'une artérite cérébrale, et jusque-là votre thérapeutique a pu être toute-puissante si vous avez su agir avec énergie et rapidité. Mais cette endartérite s'accompagne, par la suite, d'une sténose du vaisseau, bientôt suivie d'une oblitération, qui va déterminer au loin un ramollissement cérébral. Contre cette nouvelle lésion d'*origine* et non de nature syphilitique, contre cette mort partielle de la substance encéphalique, vous ne pouvez plus rien, ou vous pouvez peu de chose.

Pour l'artério-sclérose des organes et du cœur en particulier, — qu'elle soit due à la syphilis ou à toute autre cause, — les mêmes considérations sont applicables. Tant que l'artérite cardiaque n'a pas envahi le myocarde d'une façon définitive, la thérapeutique n'est pas désarmée. Mais, du jour où l'oblitération et la sténose artérielles ont amené la régression du muscle cardiaque par insuffisance de l'irrigation sanguine et de la nutrition, nos moyens d'action deviennent de plus en plus limités. C'est alors qu'on abuse des « toniques du cœur » et de la digitale en particulier, sans songer qu'un myocarde ainsi altéré est incapable de répondre à leur excitation. A cette période, une médication d'un autre genre s'impose : Il s'agit d'alléger, de favoriser le travail du cœur en cherchant partout et toujours à supprimer les *barrages*

vasculaires, en ouvrant largement les voies circulatoires du cœur périphérique, en facilitant au profit du cœur central la dilatation des vaisseaux. Là, dans cette troisième période, est le succès, ou plutôt l'espoir de la thérapeutique.

Tels sont les principes de l'ARTÉRIOTHÉRAPIE appliquée au traitement des affections du cœur; telle doit être cette thérapeutique *pathogénique* dont j'ai rappelé les bons effets dans mes « leçons sur les indications thérapeutiques », et dont Bouchard avait démontré la valeur et l'efficacité. C'est encore cette même thérapeutique qui m'a indiqué les principes de la médication anti-angineuse : celle-ci ne doit pas exclusivement viser la douleur, comme on l'avait cru; elle doit s'attacher à combattre toujours la lésion artérielle, et surtout l'ischémie cardiaque dans son mode de production et dans ses effets.

C'est ainsi que la *médication artérielle* de l'artério-sclérose du cœur et de l'angine de poitrine vraie a été constituée.

J'ai dit que les cardiopathies chroniques doivent être divisées désormais en deux grands groupes : l'un, celui des cardiopathies VALVULAIRES qui commencent à la valvule pour finir au muscle cardiaque et aux vaisseaux, et qui sont caractérisées dès leur début par la tendance à l'*hypotension* artérielle; l'autre, celui des cardiopathies ARTÉRIELLES OU VASCULAIRES qui commencent aux vaisseaux et au myocarde pour finir à la valvule, et qui se traduisent au contraire par tous les signes de l'*hypertension* artérielle; les premières indirectement héréditaires par l'intermédiaire du rhumatisme, les secondes directement héréditaires et relevant du processus scléreux général par des causes diverses et nombreuses dont l'action sur le système artériel est incontestable : vieillesse, tabagisme, saturnisme, alcoolisme, syphilis, ménopause, causes morales, régime alimentaire, etc. On comprend dès lors leur grande fréquence, à ce point que la proportion de celles-ci comparées au nombre de celles-là est dans le rapport de 7 à 3. Différentes des cardiopathies valvulaires par leur étio-

logie, par leur pathogénie, par leur processus anatomique, par leurs indications thérapeutiques, les cardiopathies artérielles ont une physionomie clinique tout à fait spéciale :

Elles sont latentes dans leur évolution, insidieuses dans leur début, paroxystiques dans leur marche, accidentées et saccadées dans leurs allures, compliquées et variables dans leurs manifestations viscérales, soudaines et brutales dans leurs explosions asystoliques ;

Elles présentent des physionomies diverses, d'où les formes *douloureuse*, *pulmonaire* ou *dyspnéique*, *arythmique*, *tachycardique*, *bradycardique*, *asystolique*, ou mieux *cardiectasique*. Cette dernière est la plus fréquente de toutes, à ce point que l'on peut ériger cette loi : Tout cœur atteint d'artério-sclérose est un cœur en imminence continuelle de dilatation aiguë ou chronique.

Ces différentes formes cliniques résultent de la prédominance de quelques symptômes; il en est d'autres qui résultent de l'association fréquente de l'artério-sclérose d'autres organes à celle du cœur. C'est ainsi qu'on observe les formes : *cardio-rénale*, — la plus commune de toutes — *cardio-hépatique*, *cardio-pulmonaire*, *cardio-cérébrale* et *cardio-médullaire*.

A ceux qui me reprocheraient de voir l'artério-sclérose partout et toujours, je réponds :

L'artério-sclérose est l'œuvre de tous les jours et de tous les instants, à ce point qu'on en a trouvé les traces déjà moins d'un mois après la naissance, et que l'on pourrait décrire une *artério-sclérose physiologique*. Elle est bien la « rouille de la vie », et c'est ainsi que la vie est par elle-même la cause de la mort. Quand l'artério-sclérose survient ainsi normalement, elle échappe d'abord à l'observation, elle appartient à peine au domaine de la thérapeutique. Mais, quand elle arrive avant l'âge, et d'une façon hâtive, le médecin doit en scruter les causes, en étudier la symptomatologie, en poursuivre la guérison ; il doit la reconnaître

dans les maladies aiguës dont elle peut modifier la physionomie et aggraver le pronostic; il doit se rappeler qu'elle domine la pathologie tout entière, et ce n'est pas l'une des études les moins intéressantes que celle de l'INFLUENCE CARDIAQUE DANS LES MALADIES. Lorsqu'une pneumonie ou une simple bronchite atteint un vieillard ou un homme vieux par ses artères, et que ces affections se terminent par les symptômes de défaillance du myocarde, je dis que *la maladie est au poumon et le danger au cœur*, et j'affirme que la thérapeutique doit viser surtout ce dernier organe. Aussi, depuis 1882, à la suite de recherches réitérées sur la CAFÉINE, j'ai trouvé souvent, dans ce médicament, un agent précieux pour relever la force contractile du cœur, assurer la diurèse, et tonifier les malades [1].

Lorsque l'artério-sclérose généralisée n'est pas le résultat de l'alcoolisme ou de la syphilis dont l'action sur le système artériel se localise surtout sur l'artère pulmonaire, sur l'aorte, et les vaisseaux encéphaliques, interrogez les antécédents héréditaires, et vous y verrez souvent la diathèse goutteuse qui est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur; vous verrez, à travers plusïeurs générations, des maladies diverses du système artériel, des anévrismes de l'aorte, des angines de poitrine, des cardiopathies artérielles, des hémorrhagies cérébrales, des hémiplégies, des affections du cerveau et de la moelle, des paraplégies, des néphrites interstitielles, etc.

Il faut admettre cette influence héréditaire pour comprendre la production de morts subites jusqu'alors inexpliquées. Dans une famille, le grand-père, le père, le frère et le fils meurent subitement; puis, les enfants ne présentent plus, à l'époque de la puberté ou de la ménopause, que des troubles *fonctionnels* du cœur. Pourquoi cela? C'est

[1] *De la caféine dans les affections du cœur* (Bulletin de thérapeutique, 1882). — *La congestion pulmonaire grave du début de la rougeole, et utilité des injections caféiques* (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1888). — *De l'influence cardiaque dans les maladies; utilité des injections sous-cutanées de caféine* (Société de thérapeutique, juin 1888). — *La caféine dans les états adynamiques* (Société de thérapeutique, juin 1889).

parce que l'artério-sclérose est héréditaire ; c'est elle la coupable des morts subites qui ont frappé trois générations successives ; c'est elle qui atteint le cœur d'une façon organique chez l'un, et fonctionnelle chez l'autre, tant il est vrai qu'à côté de l'hérédité dans les lésions il faut placer l'hérédité dans les organes.

Je vois l'artério-sclérose dansces asystolies rapides et inopinées qui surviennent souvent à l'occasion de la cause la plus légère ; chez ces dyspnéiques dont l'oppression est due à un état d'insuffisance ou d'imperméabilité rénales, et qui est si merveilleusement combattue par le régime lacté exclusif.

Je la vois encore et toujours dans ces arythmies que l'on attribue trop souvent à des affections mitrales sans souffle et qui sont dues à une insuffisance partielle du muscle cardiaque : véritables boiteries du cœur, elles constituent presque une infirmité contre laquelle la digitale et les médicaments cardiosthéniques sont parfois impuissants, comme serait impuissante l'électricité sur un muscle ou sur une partie d'un muscle définitivement dégénéré.

Je la reconnais chez ces faux emphysémateux qui sont avant tout des artério-scléreux, chez lesquels on peut, à l'aide de la description symptomatique que j'en ai donnée, diagnostiquer une cardiopathie artérielle de forme cardio-pulmonaire, et qui succombent un jour subitement ou rapidement aux progrès de la coronarite.

Je la reconnais encore dans ces fausses myélites des diabétiques, des goutteux et des tabétiques, se manifestant le plus souvent par les phénomènes de paralysie *variable* et « d'effondrement des jambes », dont Charcot a donné le signalement clinique dans le goître exophtalmique ; elles trahissent des troubles de nutrition consécutifs à des endartérites médullaires. De sorte que le temps n'est pas éloigné où le mot « myélite » n'aura pas plus de raison d'être que ceux de myocardite ou d'encéphalite.

Je la reconnais toujours à travers cette succession d'accidents multiples, distincts par le siège des organes atteints,

semblables par le processus anatomique ; et, lorsqu'une famille à travers plusieurs générations a présenté des accidents cérébraux, cardiaques ou rénaux, ou encore lorsqu'un individu, dans le cours de son existence, après avoir été frappé d'hémorrhagie cérébrale, contracte une néphrite interstitielle et meurt angineux, je vois dans toute cette histoire pathologique si accidentée les localisations diverses et multiples d'un même processus anatomique, de l'artério-sclérose. Lorsque j'affirme l'*unité de la maladie* chez cet individu atteint hier d'hémorrhagie cérébrale, aujourd'hui malade de néphrite interstitielle, et pouvant succomber demain à des accidents cardiaques ou à une angine de poitrine, j'ai proclamé aussi l'*unité de la thérapeutique*. J'ai dit que ce cérébral, devenu rénal et mort cardiaque ou angineux, n'a fait qu'une seule et même maladie, l'artério-sclérose, et qu'il doit être traité par une seule et même médication.

Enfin, lorsque j'ai mis en parallèle les cardiopathies *valvulaires* et *artérielles*, les premières avec leur tendance à l'hypotension artérielle, les secondes caractérisées au contraire dès leur début par l'hypertension, j'ai reconnu tout un groupe de *maladies par modifications de la pression artérielle*. C'est montrer par là le but de la thérapeutique cardio-vasculaire et son indication principale. Il ne s'agit pas seulement d'énumérer et de connaître les propriétés des médicaments, il faut encore savoir les appliquer ; il ne suffit pas de passer en revue tous les toniques du cœur dont le nombre s'accroît chaque jour, mais il faut savoir comment on peut tonifier le cœur par l'hygiène, ou encore avec un seul et même médicament. C'est pourquoi j'ai terminé ces leçons par l'étude de la MÉDICATION CARDIOSTHÉNIQUE et par la réponse à cette question : Quand et comment doit-on prescrire la digitale [1] ?

J'ai voulu dire comment on doit traiter une affection du cœur.

[1] *Quand et comment doit-on prescrire la digitale ?* (Revue générale de clinique et de thérapeutique, 1887 et 1888.) — *Quand et comment doit-on prescrire la caféine ?* (*Loc. cit.*, 1887.)

J'ai voulu démontrer, pour ma part, l'exactitude de la proposition suivante : L'endocardite n'est pas — comme le disait Bouillaud — « le point culminant du cœur » ; le siège de la lésion valvulaire n'a qu'une importance secondaire, et le pronostic comme la thérapie des affections cardiaques sont sous la dépendance absolue de l'état du myocarde, à ce point que la cardio-pathologie n'est autre que la pathologie du muscle cardiaque.

J'ai voulu prouver enfin que la connaissance clinique des cardiopathies artérielles avec leur retentissement rapide et habituel sur le myocarde, doit servir d'introduction et de préparation à l'étude des cardiopathies valvulaires.

Je viens d'exposer l'œuvre de vingt années. Pour l'accomplir, j'ai été soutenu par l'attention et la confiance de tous mes élèves qui m'ont fait l'honneur d'écouter mes leçons et d'assister à mes recherches, par ceux d'entre eux qui ont poursuivi avec moi et sous ma direction les mêmes études de cardiopathologie, par tous ceux, en un mot, qui ont contribué à faire connaître et à propager mes idées après les avoir acceptées. Aussi, est-ce avec un bonheur mélangé d'un certain sentiment de fierté que je dédie ce livre à mes chers élèves, mes collaborateurs parfois, mes amis toujours :

Au Dr Cesbron (de Marines), auteur d'une thèse sur la *Congestion et l'anémie cérébrale dans les maladies du cœur et de l'aorte* (Paris, 1878) ; — au Dr Régis Sabatier (*Quelques considérations sur les cardiopathies artérielles*, 1886) ; — au Dr Le Clerc (*L'angine de poitrine hystérique*, 1887) ; — au Dr Thierry (*La saignée dans les maladies du cœur et de l'aorte*, 1887) ; — à mes chers internes, au Dr Weber, mon zélé collaborateur dont la thèse sur *l'étude anatomo-pathologique du cœur* (*sclérose du myocarde*, 1887) a été si justement remarquée ; — au Dr Roland, professeur à l'École de médecine de Besançon (*Traitement de l'urémie*, 1887) ; — au Dr Henri Gillet (*De l'embryocardie ou rythme fœtal des bruits du cœur*, 1888) ;

— au Dr Denis Courtade (*Contribution à l'étude thérapeutique de la digitale dans les affections organiques du cœur*, 1888); — au Dr Pennel qui a publié en collaboration avec moi notre première observation d'angine de poitrine due à la sténose des coronaires; —aux Drs P. Binet (de Genève), Tissier et Marciguey (de Paris), à mon interne d'aujourd'hui, M. Renon et à mes internes de demain, hier déjà mes élèves, à MM. Tournier et Faure-Miller;

A mon fidèle ami et cher collaborateur, le Dr Ch. Eloy qui a bien voulu rédiger quelques-unes de ces leçons et me prêter son précieux concours pour les expériences physiologiques et thérapeutiques[1].

En résumé, ce volume étudie seulement les *maladies par hypertension artérielle* (artério-sclérose, aortites, cardiopathies artérielles, angine de poitrine vraie, etc.). Le dirai-je? Je suis presque confiant dans l'accueil qui lui est réservé. Car, en France, malgré l'orientation étrangère qu'on imprime à notre science, malgré la faveur passagère dont jouit la médecine de laboratoire, malgré cet état d'instabilité thérapeutique où nous jettent des innovations hâtives, sans frein et sans contrôle, il y a encore de bons esprits qui n'ont pas renié la science d'observation, hier encore notre gloire, et notre force demain; il y en a qui, tout en étant de leur temps, s'obstinent à rester de leur pays; il en est qui tout en reconnaissant les services rendus à la clinique par la physiologie, la chimie et la bactériologie, ne veulent pas asservir la clinique à la bactériologie, à la chimie et à la physiologie; il en est enfin qui répètent volontiers et mettent en pratique ces belles paroles de Claude Bernard :

« Il ne faut pas subordonner la pathologie à la physiologie. C'est l'inverse qu'il faut faire. Il faut poser d'abord le problème médical tel qu'il est donné par l'observation de la ma-

[1] Je veux encore adresser mes plus sincères remerciements à l'excellent éditeur M. Doin, pour les soins qu'il a bien voulu donner à la partie matérielle de cet ouvrage.

ladie, puis chercher à fournir l'explication physiologique. Agir autrement, ce serait s'exposer à perdre le malade de vue et à défigurer la maladie. »

Pour « ne pas perdre de vue le malade et ne pas défigurer la maladie », j'ai appuyé toutes les idées que je viens de résumer, toutes les interprétations physiologiques que j'ai admises, sur plus de 300 faits cliniques et sur près de 130 constatations anatomo-pathologiques. Leur nombre eût pu encore être plus grand, puisqu'une centaine d'observations personnelles restent inédites. Je ne les ai pas utilisées, pensant que la preuve était suffisamment faite.

Ces observations cliniques et anatomo-pathologiques resteront, parce que les théories passent et les faits restent, parce que « les systèmes sont périssables et l'art éternel », parce qu'enfin, suivant le précepte de Baglivi :

In medicina majorem vim facit experientia quam ratio.

HENRI HUCHARD.

Paris, 27 juin 1889.

LEÇONS

DE

THÉRAPEUTIQUE & DE CLINIQUE MÉDICALES

PREMIÈRE LEÇON

SUR LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

I. — Pneumonies et pneumoniques. — Traitements différents pour une même maladie. — De l'abstention thérapeutique. — Définition de l'indication thérapeutique; celle-ci vise la maladie, le malade, le remède. — Pneumonies latentes des vieillards; pneumonies cérébrales des enfants. Chez les premiers, les organes semblent vivre et souffrir isolément; chez les seconds, rarement un organe souffre seul. — Action différente des médicaments d'après les doses, d'après les sujets. — Ataxie thérapeutique des neurasthéniques, des hystériques, des alcooliques.

I

Parmi les nombreux cas de *pneumonies* que nous avons observés dans ces derniers temps, vous vous rappelez sans doute quelques-uns d'entre eux pour lesquels une thérapeutique absolument différente a été instituée.

Le premier malade[1], âgé de vingt-deux ans, couché salle Andral, n° 3, était entré à l'hôpital le 16 avril 1886. Le début de son affection avait été signalé par un grand frisson suivi d'un point de côté très violent et d'une dyspnée fort intense. Vous avez été immédiatement frappés de l'intensité de cette oppression, peu en rapport avec les phénomènes stéthoscopiques, puisque nous n'avons

[1] Observation I.

pu constater du côté droit de la poitrine qu'une légère diminution de la sonorité et la présence de quelques râles très fins, très profonds, et si peu accusés qu'on pouvait alors en discuter l'existence. Les excursions respiratoires, très courtes, très pénibles, étaient enchaînées par une douleur vive à la base du thorax laquelle se propageant le long du nerf phrénique droit en dedans des scalènes, se manifestait à la pression dans un point si bien signalé par N. Gueneau de Mussy sous le nom de « bouton diaphragmatique ». Les crachats présentaient les caractères de solution de gomme épaisse, légèrement sanguinolente. Les jours suivants, nous avons pu constater plusieurs foyers congestifs à la base de l'aisselle droite et sous la clavicule du même côté. Le diagnostic de *pneumonie congestive* et *centrale* s'imposait donc de lui-même, il nous était encore révélé par l'existence de quelques vésicules d'herpès à la lèvre supérieure et à l'aile du nez du côté droit. La face était vultueuse, animée, le pouls fort et vibrant ; la pression artérielle élevée ; la température, au quatrième jour, à 40°,6.

Nous avons alors formulé ce diagnostic : pleurésie diaphragmatique avec pneumonie centrale à foyers multiples.

En présence de ces accidents, nous avons institué le traitement suivant : Saignée de 300 grammes ; ventouses scarifiées sur le trajet du phrénique ; injections de morphine ; potion avec 20 centigrammes d'ipéca.

Trois jours après, et sans que nous ayons pu constater d'autres signes physiques de la pneumonie, une défervescence brusque et rapide se produisait dans la température : celle-ci étant de 40°,4 au soir du sixième jour, tombait à 38° le matin du septième, pour arriver à 36°,6 au huitième jour ; les phénomènes dyspnéiques et douloureux avaient promptement disparu, et après un accès de suffocation très violent survenu la veille de cette défervescence, tout était rentré dans l'ordre, la guérison était complète et définitive.

Un autre malade[1], venu à l'hôpital le 22 février 1886 (salle Andral, n° 4), avait été atteint de frissons répétés depuis cinq jours, avec douleur *en plaques* existant des deux côtés de la poitrine. Dès

[1] Observation II.

son entrée, nous avions reconnu l'existence d'une *pneumonie lobulaire pseudo-lobaire* à gauche, s'étendant du sommet à la base de l'organe, avec souffle bronchique, râles sous-crépitants, sibilants et ronflants. Nous constations encore quelques foyers de ronchus sous-crépitants avec respiration soufflante au sommet et à la base du poumon droit. La température axillaire était très élevée, à 41°,4 le soir et 39°,9 le matin ; et, pendant toute la durée de la maladie, nous avons toujours observé un écart assez considérable de 1° à 1°,5 entre le chiffre thermique du matin et celui du soir. La langue était saburrale, le pouls petit et misérable, la dépression des forces extrême, la dyspnée intense, les crachats visqueux, peu aérés, adhérents au vase et de couleur sucre d'orge. Le début de l'affection n'avait pas été soudain, comme chez le premier ; au contraire, ce malade toussait depuis quinze jours, il avait été atteint de tous les phénomènes de la grippe qui s'étaient accentués de jour en jour et qui s'étaient terminés par des accidents pneumoniques.

En résumé, les phénomènes qui dominaient l'état du malade atteint de broncho-pneumonie grippale étaient les suivants : profonde adynamie ; température élevée avec écarts considérables entre la température du matin et celle du soir ; bilatéralité et polymorphisme des lésions (pneumonie, congestion pulmonaire, bronchite généralisée) ; état catarrhal des voies digestives.

En conséquence, nous avons ordonné : une potion de Todd et des injections de caféine contre l'adynamie ; le sulfate de quinine à la dose de 1 gramme pour combattre l'état fébrile avec ses rémittences ; un vésicatoire à droite ; une potion avec 20 centigrammes d'ipéca contre l'élément congestif.

Malgré cette médication, la mort survint le quinzième jour avec une température qui était cependant descendue à 39°.

Un troisième malade[1], que vous avez pu suivre ces jours derniers, âgé de vingt-sept ans, assez fort et vigoureux, était entré le 5 avril 1886 (salle Andral, n° 20). Deux jours auparavant, il avait été pris, à la suite d'un refroidissement, d'un violent frisson unique, suivi d'un point de côté très intense à droite. A son entrée, on constatait tous les signes d'une pneumonie du sommet (souffle

[1] Observation III.

tubaire, râles crépitants, matité, bronchophonie, augmentation des vibrations thoraciques, crachats caractéristiques; température, 40° le matin et 40°,7 le soir). La rate était grosse; il y avait beaucoup d'albumine dans les urines (4 gr. 50 par litre); le foie était volumineux et douloureux; le facies animé, et la nuit avait déjà été agitée par du délire; le pouls était petit, dépressible, fréquent, avec quelques inégalités; l'impulsion cardiaque faible. Pendant la nuit suivante, délire d'une violence extrême : le malade se lève, sort de la salle, va se promener en proie à une grande agitation, et cependant nous n'avons jamais pu constater chez lui aucun signe d'alcoolisme. Le météorisme abdominal était considérable, et une diarrhée très abondante contribuait à augmenter encore l'état adynamique du sujet. Ici, le pronostic était grave, presque désespéré : par l'étendue de la lésion, par son siège au sommet, par les complications cérébrales, rénales, intestinales et hépatiques, par l'atteinte profonde portée à tous les organes et à l'organisme (hypertrophie de la rate et du foie, congestion du rein, diarrhée, etc.). Les accidents ont présenté cet état de gravité extrême jusqu'au huitième jour; il était donc évident pour nous que la prédominance de l'état général jouait ici le principal rôle, et que nous avions affaire à une pneumonie franchement *infectieuse*.

Dans ces conditions, j'ai laissé pratiquer sans enthousiasme, je dois le dire, le septième jour de la maladie, une injection intra-pulmonaire d'une solution de bichlorure de mercure; j'avoue cependant que je ne peux lui attribuer le mérite de la guérison, car je n'ai jamais compris qu'un traitement local antibacillaire appliqué sur une aussi petite surface de poumon hépatisé puisse modifier, guérir une maladie avant tout générale, une maladie infectieuse comme l'était celle-ci; je crains aussi que ces essais thérapeutiques restent sans résultats et ne puissent jamais entrer dans la pratique. Du reste, cette injection destinée à obtenir l'abortion de la maladie avait été faite trop tard, et elle n'a été suivie d'aucune modification favorable dans l'état local et général.

Nous avons institué le traitement suivant : 10 grammes d'uréthane (carbamate d'éthyle) contre le délire et les symptômes ataxiques; potion de Todd avec 4 grammes d'extrait de quinquina; toutes les deux heures, alternativement une injection d'éther et de caféine, cette dernière répondant à des indications

multiples et devant agir, comme vous en avez vu tant d'exemples remarquables, à la fois comme excitant général, comme tonique du cœur et comme diurétique.

Ce traitement fut suivi régulièrement jusqu'au 13 avril; le dixième jour de la maladie, les accidents finirent par s'amender; le douzième jour, une défervescence franche s'établit, la température tomba du soir au matin de 39°,4 à 37°,2. Le malade était guéri, contre votre attente et grâce à la médication employée. Il ne conserve plus encore aujourd'hui, un mois après le début de la maladie, qu'une respiration soufflante à la partie supérieure de la poitrine, fait en rapport avec ce que nous savons sur la résolution lente des pneumonies du sommet.

Voici un quatrième malade [1], âgé de quarante-sept ans, entré salle Andral, n° 7, le 17 mars 1886. Trois jours auparavant, il avait eu un frisson assez violent, un point de côté à droite, puis de la toux, de l'expectoration sucre d'orge; la dyspnée était légère, la langue humide, l'*état général excellent*. En arrière et à droite, respiration soufflante avec râles crépitants, bronchophonie, légère exagération des vibrations thoraciques, température peu élevée, à 38°,8. Chez lui, nous n'avons pas trouvé d'indications spéciales pour le traitement, et nous nous sommes borné à l'expectation, ce qui ne peut donner raison aux sceptiques, ni affliger les outranciers en thérapeutique : nous avons su nous abstenir de toute intervention thérapeutique, et répondre ainsi à cette apostrophe que naguère Magendie lançait à l'un de ses collègues de l'Académie : «Avez-vous jamais essayé de ne rien faire?»

Oui, bien certainement, dans le traitement de quelques maladies qui marchent d'elles-mêmes à la guérison, il *faut savoir ne rien faire*. Il ne faut pas, comme disait Guy-Patin, ressembler à ce peintre dont Pline a parlé, qui ne pouvait pas s'empêcher de mettre toujours la main à ses tableaux. « Quand un tableau est bien fait, il n'y faut plus toucher. Il ne faut faire des remèdes qu'à ceux qui en peuvent être soulagés, de peur, comme dit Celsus, de diffamer des remèdes qui ont été salutaires à plusieurs autres, et il faut alors s'en tenir au pronostic [2]. »

[1] Observation IV.

[2] Guy-Patin. *Lettres choisies*, p. 286.

Voilà donc quatre malades atteints d'une même affection, la pneumonie, et pour lesquels nous avons institué un traitement absolument différent : Pour l'un, une saignée générale avec des injections de morphine ; pour l'autre, le sulfate de quinine à haute dose et l'ipéca ; pour le troisième, la potion de Todd, des injections de caféine et une préparation d'uréthane ; pour le quatrième enfin, l'abstention thérapeutique, l'expectation simple.

Pourquoi cette différence dans la médication pour un même état morbide ? C'est parce qu'en clinique on ne soigne pas des maladies, mais des malades ; c'est qu'il n'y a pas « de maladies locales, mais des maladies localisées » ; c'est parce qu'en thérapeutique on ne doit pas seulement viser l'organe lésé, mais surtout l'organisme malade, et c'est enfin parce que nous avons sans cesse obéi aux indications thérapeutiques. Un savant anatomo-pathologiste, penché sur le microscope et ne voyant plus le pneumonique, nous montrerait sans doute des différences dans ces quatre pneumonies; un modeste praticien voit autre chose que l'organe malade, il étudie les réactions nombreuses et diverses qu'il produit sur l'état général ; il ne mesure pas la gravité du mal à la *quantité* du poumon atteint, il « veut pénétrer la tendance de la maladie, le but où elle marche », comme le disait si bien Borsieri. Dans un temps où l'on cherche à stéréotyper la thérapeutique des divers états morbides, où les faiseurs de médications proposent systématiquement des traitements pour chaque affection, où les principes vrais de la médecine sont parfois méconnus, il n'est pas inutile de jeter un regard en arrière et de s'inspirer encore du principe des indications.

On soigne des malades et non des maladies. En voici la preuve : Si, l'oreille appliquée contre la poitrine, vous percevez chez un vieillard ou chez un adulte, ou encore chez un enfant, une même zone, une même étendue de matité dans un point de la poitrine, les mêmes râles, à peu près le même souffle tubaire, quelles profondes différences cependant séparent le pneumonique vieillard et le pneumonique adulte ou enfant ! Chez le premier, comme l'avait si bien remarqué Grisolle, les organes semblent vivre et souffrir isolément, les lésions les plus graves peuvent coïncider avec un petit nombre de symptômes légers et presque insignifiants, les maladies sont souvent latentes et frustes, les pneumonies surviennent sans frisson, sans point de côté, sans élévation de tempé-

rature, sans dyspnée, et l'on voit, comme Hourmann et Dechambre l'ont signalé les premiers dès 1836, des malades se lever, marcher, se promener et mourir presque subitement, quand à l'autopsie on peut trouver « une grande partie du tissu pulmonaire en suppuration ». Que de fois n'ai-je pas vu, à la Salpêtrière, ces sortes de *pneumonies ambulatoires*, toutes ces maladies sans réaction sur l'organisme, tous ces états morbides si bien caractérisés par Caldwell sous le nom de *walking cases* (cas où l'on marche) ! Quelles différences profondes avec les affections fébriles des enfants chez lesquels les réactions sont violentes, générales, tumultueuses, comme j'en ai cité notamment un exemple à propos d'un cas de pneumonie *à forme cérébrale*[1] !

Il s'agissait d'un enfant de seize mois[2] chez lequel l'existence d'une pneumonie lobaire se manifestait seulement par quelques signes d'auscultation et de percussion à peine appréciables, et par une toux extrêmement rare ; mais les accidents convulsifs, comateux et pseudo-méningitiques prirent une telle intensité et dominèrent à ce point la scène morbide, que le diagnostic de méningite parut s'imposer tout d'abord. Je l'écartai cependant, en m'appuyant sur la brusquerie du début de l'affection par une convulsion (le frisson des enfants), sur la prompte défervescence fébrile de la fin, sur la grande élévation de la température et sur la précocité des symptômes comateux. Cette observation m'a prouvé, une fois de plus, que dans la médecine infantile ce n'est pas toujours du côté de l'organe où les symptômes sont les plus violents et les plus tumultueux qu'il faut chercher la lésion et l'origine de tous les accidents; elle démontre encore cette vérité si heureusement émise par West : « Rarement un organe souffre seul chez les enfants, mais les effets d'une maladie, même locale, s'étendent à tout le système et troublent ses fonctions à tel point que souvent ce n'est pas chose facile de déterminer le siège primitif du mal. »

Mais si l'affection locale et la lésion sont à peu près les mêmes chez l'enfant et chez le vieillard, est-ce que vous appliquerez le même traitement chez l'un comme chez l'autre ? Non, assurément. Et ce

[1] *De la pneumonie cérébrale chez les enfants* (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juin 1885).

[2] Observation V.

que je dis de l'âge, on peut le dire encore du tempérament, de la constitution, de l'état des forces du sujet, etc.

Par conséquent, ce qui domine toute la médecine pratique, c'est l'indication thérapeutique, et Sydenham avait raison de dire : « La médecine consiste plus à connaître les véritables indications qu'à inventer de nouveaux remèdes pour les remplir. »

Qu'est-ce donc qu'une indication ?

Indicatio est agendi insinuatio, avait dit Galien. Nous la définirons : la notion fondée sur l'examen de la maladie et du malade, d'après laquelle on déduit les diverses applications thérapeutiques. Une définition plus brève que je vous propose est celle-ci : *l'indication thérapeutique est la notion de l'opportunité médicamenteuse.*

Il en résulte que les indications thérapeutiques doivent viser la maladie, le malade, le médicament. Si je voulais traiter ce vaste sujet au point de vue didactique, je vous indiquerais toutes les questions que soulèvent les indications relatives à la *maladie*, à sa cause, à ses lésions, à ses complications, à la pathogénie des accidents, à l'étude des crises, etc. ; je vous montrerais que pour le *malade* il faut avoir égard à sa constitution, à son tempérament, à son état diathésique, à son âge, à son sexe, à l'état de ses forces, à la saison qui n'est souvent qu'un « climat passager » ; je vous montrerais encore que pour le *remède*, cet instrument de l'indication, la question des doses est d'une importance capitale, et qu'on peut donner une action différente à un médicament en l'administrant de telle ou telle façon, en telle ou telle quantité.

Ainsi, l'*action cardiaque* de la digitale peut être obtenue avec des doses relativement faibles ; mais son *action antifébrile* a besoin, pour se manifester, de doses beaucoup plus élevées. Le sulfate de quinine à doses modérées peut être un antinévralgique puissant ; mais c'est en quantités massives qu'il doit être administré contre les accidents graves de la malaria, tandis qu'avec 5 ou 10 centigrammes longtemps continués il jouit de propriétés toniques indiscutables. Il suffit de 5 à 10 milligrammes d'arsenic par jour, lorsqu'on veut employer ce médicament à titre de modificateur et restaurateur de la nutrition, tandis qu'il faut arriver à 2 et même 5 centigrammes pour combattre sérieusement les accidents de l'impaludisme chronique. Si les injections de mor-

phine en quantité suffisante sont calmantes et procurent le sommeil, elles deviennent, au contraire, excitantes avec de faibles doses.

Les indications thérapeutiques peuvent aussi s'adresser à la fois au remède et au malade. Vous devez savoir que les hystériques et les neurasthéniques présentent, comme je l'écrivais il y a quatre ans dans le *Traité des névroses*, une sorte d'*ataxie thérapeutique*, en vertu de laquelle on observe si fréquemment ces susceptibilités singulières, ces résistances ou ces révoltes de l'organisme contre certaines substances médicamenteuses. Les malades ne réagissent pas ou réagissent trop sous leur influence : tel peut supporter des doses élevées de chloral ou d'opium pour n'arriver qu'à grand'peine à quelques heures de sommeil ; tel autre au contraire est plongé dans un véritable état soporeux pour avoir pris quelques gouttes de laudanum ou 1 centigramme d'extrait thébaïque ; chez celui-ci, la quinine ou la belladone produisent rapidement des effets toxiques ; chez celui-là, l'ingestion d'un médicament quelconque produit des effets tout opposés à ceux que l'on croyait obtenir[1].

N'observez-vous pas les mêmes particularités chez les alcooliques avec lesquels les hystériques présentent tant de points de ressemblances cliniques, et ne connaissez-vous pas leur tolérance singulière pour des quantités considérables de substances toxiques, puisqu'ils peuvent supporter impunément 8 à 10 grammes de chloral, 40 à 50 centigrammes d'extrait d'opium, et qu'en Angleterre on a osé leur prescrire 10 à 12 grammes de teinture de digitale pendant leurs attaques de *delirium tremens !*

Tous ces faits ont une grande importance pratique, puisqu'ils vous imposent l'obligation de modifier les doses des médicaments suivant l'état du malade et l'effet thérapeutique que vous voulez obtenir.

[1] *Traité des névroses*, 2e édition, 1882, p. 907.

DEUXIÈME LEÇON

SUR LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES (Suite)

II. — Indications thérapeutiques relatives à la *pathogénie* des accidents morbides. Anémies et congestions viscérales de l'insuffisance aortique.

Indications relatives à l'*âge* du malade. — Vieillesse et maladies latentes. Le cancer de l'estomac, la tuberculose, la pneumomie, le diabète, les coliques néphrétiques, la lithiase biliaire chez les vieillards et chez les adultes. Bronchites des jeunes et des vieux ; paralysie pulmonaire ou bronchoplégie dans les bronchites des adynamiques, des grippés et des vieillards.

Indications relatives à la *lésion*. Maladie et lésion, deux termes et deux états différents. — Influence cardiaque dans les maladies. Dans les pneumonies séniles, la maladie est au poumon, le danger est au cœur. — Lithiase biliaire et cardiopathie. — Fluxion pulmonaire dans la rougeole et dilatation du cœur. — Nécessité pour la thérapeutique de s'adresser au processus morbide, dominateur des lésions d'organes : *lésions* cérébrales, rénales, cardiaques, et *maladie* artérielle (artério-sclérose). Médication iodurée dans les néphrites et les cardiopathies artérielles.

Indications relatives aux *symptômes*. Inconvénients et dangers de la médication symptomatique. — Diabète et acétonémie. Diabète et artério-sclérose. Différentes sortes de dyspnée chez les diabétiques, et différentes indications thérapeutiques : type dyspnéique de Traube par acétonémie; type dyspnéique de Cheyne-Stokes, par artério-sclérose cardio-rénale et par hypertension artérielle; type dyspnéique cardio-pulmonaire par affaiblissement du myocarde et hypotension artérielle; type dyspnéique dû à l'asthme. — Traitement artériel de l'angine de poitrine vraie. — Scrofule et tuberculose ayant une même lésion primordiale réunies par l'anatomie pathologique et séparées par la clinique. — Caractères cliniques de l'arthritis opposés à ceux de la scrofule. — Névralgies lombo-abdominales jouant le rôle de cause ou d'effet dans les maladies utérines.

Indications relatives aux *diathèses*. Leur rôle considérable dans la marche et le traitement des maladies aiguës ou chroniques. — Fièvre typhoïde des strumeux, des lymphatiques ou des arthritiques. Exemple de congestion pulmonaire chez une rubéolique arthritique. — Maladies de la peau et diathèses. — Bronchites, tuberculose, affections utérines, affections pharyngo-laryngées, chlorose, névroses diathésiques (neurasthénie, irritation spinale, hystérie).

II

La thérapeutique s'inspire souvent de la *pathogénie* d'un accident qui joue le rôle principal dans une maladie ; mais elle doit chercher à le combattre par des moyens parfois opposés, lorsque ce même accident morbide change de nature et reconnaît une cause absolument différente.

Je m'explique : Un malade atteint d'insuffisance aortique présente ordinairement des troubles révélateurs d'une ischémie cérébrale ; après chaque systole, il se produit une véritable « *saignée cérébrale* », par suite de la régurgitation du sang dans la cavité ventriculaire, et les phénomènes d'ischémie que vous devez combattre alors se manifestent par des vertiges, des lipothymies et des syncopes souvent redoutables. Mais, d'autres fois, ces mêmes vertiges, une céphalalgie plus ou moins intense, des bourdonnements d'oreilles coïncident avec la violence du choc précordial ou l'intensité des battements cardiaques, et s'accompagnent de poussées congestives du côté de la face, de la pituitaire, du poumon ou même du cerveau (accès de rougeurs faciales, épistaxis, congestions pulmonaire et cérébrale). Dans ces cas, la compensation est exagérée, le *cœur est en hypersystolie*, et tous ces accidents divers de nature congestive doivent être combattus par le repos, l'hygiène, un régime alimentaire approprié, le laitage, le bromure de potassium, et surtout par les préparations iodurées qui ont pour résultat d'abaisser la pression vasculaire. Comme je vous l'ai souvent dit, la digitale est contre-indiquée, et si la saignée générale n'exposait pas le malade à des accidents syncopaux qu'il faut toujours éviter dans cette maladie, je n'hésiterais pas à la conseiller. Vous pourrez y suppléer, en ordonnant quelques purgatifs légers et une saignée locale, telle que l'application de sangsues à l'anus.

Passons maintenant aux indications relatives à l'*âge* du malade. Mais, pour bien les saisir, il est important de décrire encore une fois, dans une vue d'ensemble, les tendances générales, les

allures diverses que prennent les maladies pendant l'enfance, l'âge adulte, ou encore pendant la vieillesse. Il faut se rappeler, qu'à une période avancée de la vie, il se produit un affaiblissement progressif avec atrophie du système musculaire, que la température périphérique est très inférieure à la température centrale, que toutes les sécrétions, et particulièrement les sécrétions gastro-intestinales, subissent ordinairement une diminution considérable. Vous ne devez pas perdre de vue que la vieillesse est, comme je vous l'ai dit, l'âge des maladies latentes ou atténuées dans leurs manifestations fonctionnelles, et que vous commettriez une grave erreur en fondant votre action thérapeutique sur la faible intensité des phénomènes généraux.

C'est ainsi qu'on observe chez les vieillards des cancers de l'estomac ou du foie presque latents, des tuberculoses pulmonaires sans fièvre avec une toux relativement rare, des pneumonies à basse température, véritables pneumonies *algides* dont le pronostic est cependant d'une gravité extrême. C'est ainsi que le diabète se manifeste avec une abondance très modérée de la diurèse, avec une polydipsie peu marquée et une glycosurie intermittente à peine appréciable. Les coliques néphrétiques se traduisent seulement par quelques symptômes douloureux ; la lithase biliaire est silencieuse, et vous avez souvent constaté dans leur vésicule la présence de nombreux et gros calculs qui, malgré leur volume et leur nombre, n'avaient donné lieu pendant la vie à aucun symptôme ou seulement à quelques accidents sans importance.

Quelle différence avec les *grandes* douleurs provoquées par de très *petits* calculs des conduits biliaires ou des uretères chez les jeunes ou les adultes ! Vous en avez la preuve dans l'exemple suivant, relaté il y a quelques années par M. Reclus : Un homme jeune[1] est atteint de coliques néphrétiques d'une violence extrême, avec épreintes rectales et ténesme vésical, vomissements incessants et anurie, pouls petit et misérable, aspect cholériforme et sueurs froides rappelant les symptômes d'un étranglement interne, avec contraction généralisée aux muscles de la cuisse, de la paroi abdominale et des sterno-mastoïdiens. Tout cet orage s'apaise après l'expulsion d'un calcul d'acide urique lisse, fort petit, puis-

[1] OBSERVATION VI (résumée). (*Revue mens. de méd. et chir.*, 1877, p. 760.)

qu'il mesurait à peine 3 millimètres dans son plus grand diamètre, alors que la lumière de l'uretère atteint normalement 4 millimètres. — Qu'est-ce que cela prouve? C'est que la grosseur du corps étranger et ses aspérités ne sont pas les seules causes de la douleur. C'est affaire de spasme musculaire qui est toujours plus accusé chez les jeunes que chez les vieux, en raison de l'intégrité de leurs muscles et de l'aptitude plus grande de ceux-ci à se contracter.

Pour démontrer, par un exemple, les modifications imprimées par l'âge à votre intervention thérapeutique, il me suffira de citer une maladie presque banale, la bronchite. — On croit le plus souvent remplir la principale indication en prescrivant, comme chez les enfants ou les adultes, des médicaments expectorants. Mais ceux-ci sont inactifs, comme le deviennent l'émétique et l'ipéca dans tous les états adynamiques, où la fibre musculaire est plus ou moins parésiée et incapable de réagir. Tandis que chez les enfants il faut modérer le spasme des bronches, on doit au contraire chercher à le provoquer chez les vieillards, et à ces derniers il faut moins prescrire des expectorants que donner aux muscles bronchiques la force de se contracter. Car il y a dans les affections chroniques des bronches, de même que pour celles du myocarde où le cœur est frappé de parésie, une sorte d'asystolie ou *bronchoplégie* à laquelle les malades succombent le plus souvent. Ce n'est donc pas seulement à l'expectoration qu'il faut s'attaquer, mais aussi et surtout à la *paralysie pulmonaire* ou *bronchique*. C'est là le principal danger qui menace la vie, non seulement des vieillards atteints de catarrhe bronchique, mais aussi des adynamiques ou des jeunes gens atteints de bronchite capillaire ou d'une forme de grippe suffocante si bien décrite par Graves, et dont je vous ai fait voir cette année plusieurs exemples frappants dans notre service. Aussi, l'on devra tout d'abord tonifier le malade par des préparations de quinquina, par l'alcool, le café, les injections d'éther ou de caféine, et tonifier ou exciter les muscles bronchiques par la noix vomique ou la strychnine.

Relativement à la *lésion*, vous aurez encore des indications utiles à remplir. Mais il faut bien se pénétrer de cette idée que *lésion* et *maladie* ne sont pas deux termes égaux ou synonymes. Vous en avez eu la preuve dans les exemples de ces pneumonies

grippales et insidieuses où, avec un souffle peu marqué et des lésions relativement peu accentuées, la vie des malades était souvent menacée par la gravité de l'état général ; dans les pneumonies infectieuses, où l'inflammation du tissu pulmonaire n'est que l'expression d'un état général prédominant et de l'infection de toute l'économie ; dans tous les cas enfin où, comme le disait Bazin, « la maladie n'est pas dans l'organe, mais dans l'organisme ». Alors, votre thérapeutique doit s'adresser à la cause, à la grippe, contre laquelle les préparations de quinine et d'aconit, les médicaments toniques sont indiqués ; elle doit viser non pas l'organe lésé, mais l'organisme malade dans les pneumonies infectieuses, et c'est ainsi que vous m'avez vu laisser de côté les vésicatoires ou les préparations émétiques et employer avec succès les injections de caféine et d'éther, la potion de Todd, le quinquina et la quinine.

Mais, dans la pneumonie des vieillards, il ne faut pas seulement se préoccuper de l'atteinte portée à l'organisme tout entier, il ne faut pas seulement combattre la *lésion* pulmonaire qui du reste résiste le plus souvent à tous les efforts de votre thérapeutique ; vous devez surtout tenir compte du *retentissement cardiaque* de cette lésion. Que de fois ne voyez-vous pas une pneumonie sénile se terminer par les symptômes de l'affaiblissement du cœur, après avoir déterminé vers cet organe les accidents d'une adynamie locale due à la dégénérescence du myocarde depuis longtemps préparée par la sclérose ou l'athérome des coronaires ! De sorte que j'ai bien raison de vous dire et de répéter : *La maladie est au poumon, le danger est au cœur*. Par conséquent, chez le vieillard, comme chez l'artério-scléreux atteint de pneumonie, plusieurs indications thérapeutiques s'imposent :

1° Il faut soutenir les forces du malade, combattre la tendance à l'adynamie générale par les vins généreux, l'alcool, le quinquina, ou même la quinine à petites doses ;

2° Il faut favoriser la dépuration urinaire souvent entravée par l'artério-sclérose du rein et l'abondance des déchets organiques jetés inopinément dans la circulation par l'affection fébrile et phlegmasique. Abstenez-vous alors de vésicatoires dont on abuse si souvent et qui par leur action sur les organes urinaires en particulier, par la production d'une néphrite cantharidienne, peuvent entraver les fonctions émonctoires du rein. Mais soumettez votre malade au régime lacté et prescrivez-lui des diurétiques ;

3° Enfin, il faut soutenir les forces du cœur, combattre la tendance à l'affaiblissement ou à l'adynamie de cet organe. Mais, comme il faut agir rapidement, vous ne pouvez pas compter sur la digitale, qui ne produit le plus souvent d'effet utile qu'au bout de deux ou trois jours. Seule, la caféine en injections sous-cutanées est indiquée en raison de sa rapidité d'action, de son élimination rapide et facile, de son innocuité et de l'absence des symptômes d'intolérance. Je vous ai dit souvent encore que ces injections, supérieures à celles d'éther, répondent aux trois indications capitales : tonifier l'organisme, favoriser la diurèse et fortifier le cœur [1].

L'*influence cardiaque des maladies* est un sujet bien intéressant et qui mérite au plus haut point l'attention des praticiens. Voici plusieurs exemples qui vont vous démontrer que souvent le thérapeute clinicien doit voir au delà de la lésion première, ou du premier organe intéressé.

J'ai vu, il y a peu de temps, une malade [2] âgée de soixante et dix ans environ, qui, à la suite de coliques hépatiques, présenta subitement, pour la première fois, des troubles graves vers le cœur, non pas seulement au cœur droit, comme cela se montre parfois, mais au cœur gauche. Pour la première fois, le médecin ordinaire, mon ancien élève et excellent ami le Dr Cesbron (de Marines) a constaté une ataxie et une arythmie cardiaques considérables, et lorsque je pratiquai l'auscultation, je constatai les signes d'un rétrécissement mitral indéniable. Bientôt les membres inférieurs se sont œdématiés, l'asystolie s'est affirmée tous les jours davantage, et cette malade, primitivement atteinte par le foie, est morte par le cœur. Jusque-là, la cardiopathie complètement méconnue et latente avait été bien compensée, et il a

[1] Dernièrement, le docteur Te Gempt (d'Uelsen), dans un travail sur l'*Emploi de la caféine dans les maladies du poumon* (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1888, nos 25 et 26), a démontré que ce médicament est indiqué dans le cours de la pneumonie fibrineuse aiguë, toutes les fois que l'examen du pouls et du cœur permet de constater l'affaiblissement de l'énergie cardiaque, l'abaissement de la pression artérielle, la fréquence des pulsations radiales au-dessus de 120°, et l'arythmie. Quoique l'auteur ait cru devoir passer sous silence les noms des médecins russes et français qui se sont occupés de la caféine, je suis heureux de voir confirmée par ce médecin l'opinion que j'ai *longtemps exprimée avant lui* sur les bons effets de ce médicament dans les pneumonies à retentissement cardiaque.

[2] OBSERVATION VII.

suffi du retentissement cardiaque des coliques hépatiques pour précipiter les accidents. Ici, le fait est connu : il s'agissait d'une affection valvulaire bien constatée, et qui a trouvé dans la production des coliques hépatiques l'occasion de prouver son existence et la cause d'un rapide dénouement. Or, dans ce cas, l'indication thérapeutique enseignait, non seulement de combattre les accès douloureux du foie, mais aussi et surtout de soutenir le cœur, ou plutôt de faciliter son travail.

Ici, il s'agissait donc d'une malade âgée chez laquelle une affection cardiaque latente a été mise en éveil par des accidents hépatiques. Mais voici un autre exemple où l'*influence cardiaque* s'est manifestée chez un adulte indemne de toute lésion du centre circulatoire :

Vous connaissez la fréquence des manifestations thoraciques dans le cours ou la convalescence de la rougeole. Mais il existe un accident assez grave que j'ai déjà vu survenir quatre ou cinq fois au début même de la période éruptive, et qui par la brusquerie de son invasion, par les symptômes graves en apparence qu'il détermine, mérite une mention spéciale, je veux parler d'une hyperhémie pulmonaire intense, généralisée, s'accompagnant parfois d'accidents asphyxiques et de dilatation aiguë des cavités droites du cœur.

Or, voici un fait que je viens d'observer et qui va vous montrer les bienfaits d'une médication rationnelle : Une de mes malades[1], âgée de trente-cinq ans et soignée par mon ancien interne, M. Marciguey, est prise, au moment même de l'apparition d'une belle éruption rubéolique sur tout le corps, d'une dyspnée très intense avec aspect violacé de la face, angoisse extrême, précipitation des mouvements respiratoires qui atteignent le chiffre de 45 à 50 par minute. Le pouls est petit, faible, dépressible et fréquent ; les battements du cœur sont sourds, précipités et mal frappés, et je constate de la façon la plus formelle par la percussion une dilatation du cœur dans le sens transversal, avec accentuation du bruit diastolique au niveau de l'artère pulmonaire. Cette dilatation du cœur droit est encore démontrée par l'existence du gonflement des veines jugulaires animées de légers battements. L'expectoration est abondante, comme albumineuse, ressemblant

[1] OBSERVATION VIII.

aussi les jours suivants à une solution de gomme. La percussion de la poitrine révèle seulement une légère diminution de la sonorité des deux côtés et du sommet à la base des poumons. A l'auscultation, je constate dans toutes les parties de la poitrine, aussi bien en avant qu'en arrière, au sommet qu'à la base et dans la région de l'aisselle, une abondante pluie de râles crépitants fins, dont quelques-uns superficiels au-dessous de l'angle de l'omoplate ressemblent à des froissements pleuraux. Nulle part il n'existe de souffle ou de respiration soufflante. La température est peu élevée et ne dépasse pas 38°,5 à 38°,8 ; les jours suivants, elle redevient même presque normale (37°,9), trois jours après le début de ces accidents, alors que l'on constatait encore dans la poitrine des râles nombreux. Les urines rares ne renfermaient pas d'albumine.

Nous instituons la médication suivante : ventouses sèches deux fois par jour ; cachets de poudre de Dower et de poudre de scille (de chaque 10 centigrammes) trois fois par jour ; potion alcoolique ; sinapisation énergique aux membres inférieurs ; enfin 3 à 4 injections hypodermiques de caféine renfermant chaque fois 25 centigrammes de principe actif.

Sous l'influence de cette médication, le pouls s'est relevé promptement, les urines devinrent plus abondantes, la dilatation du cœur diminua progressivement, les râles nombreux de la poitrine disparurent, et la malade est aujourd'hui définitivement guérie.

Sans doute, la lésion avec son siège et son étendue, avec son intensité et ses complications, devient souvent un élément de pronostic et une indication pour la thérapeutique. Mais, que d'erreurs et de fautes commises, lorsqu'on ne considère encore une fois qu'un organe lésé et qu'on ne s'élève pas jusqu'à la notion de ces grands processus morbides qui tiennent sous leur dépendance une foule de maladies, distinctes par le siège et la variété des organes atteints, mais semblables par l'altération des tissus ! L'année dernière, en vous faisant l'histoire clinique de l'artério-sclérose, je vous montrais trois malades, l'un atteint de néphrite interstitielle, l'autre de myocardite scléreuse avec asystolie consécutive, le troisième d'hémiplégie par thrombose cérébrale, et je vous disais qu'ils avaient la même affection, l'artério-

sclérose généralisée, dont l'action s'était portée avec des degrés divers sur les artères du rein, du cœur ou du cerveau. On commet une grave erreur nosologique, — qui entraîne des fautes thérapeutiques, — en classant la néphrite interstitielle parmi les affections rénales ; car on ne doit jamais oublier que *la néphrite interstitielle, avant d'être une maladie des reins, est surtout une maladie du système artériel.*

C'est ainsi qu'il faut toujours comprendre, non seulement au point de vue purement doctrinal, — ce qui serait une simple satisfaction de l'esprit, — mais surtout au point de vue pratique, la nature de la néphrite interstitielle, si judicieusement appelée *néphrite artérielle* par Lancereaux, qui le premier, bien avant Gull et Sutton, a fait connaître l'importance du processus scléreux généralisé aux petites artères. L'albuminurie n'est qu'un symptôme qui peut manquer au début de cette maladie, dans son stade préalbuminurique bien décrit par Mahomed (de Londres); elle peut disparaître même lorsque l'affection rénale paraît le mieux constituée, et les « néphrites sans albuminurie », avec tout leur cortège symptomatique, ne sont autres que des faits relatifs à l'artério-sclérose. Le but du clinicien ou du thérapeute est donc d'établir le diagnostic précoce de la maladie artérielle, afin qu'il puisse de bonne heure, avant la période viscérale et presque incurable de l'artério-sclérose, avant l'atteinte portée aux artères du rein, du cœur ou du cerveau, combattre l'envahissement progressif et généralisé des artères de toute l'économie. Je vous décrirai les symptômes précoces de cet état morbide, et je vous démontrerai que seule la médication iodurée, *appliquée de bonne heure et longtemps continuée*, est capable de combattre utilement ce processus scléreux dès son origine. Agir ainsi, c'est faire œuvre de prévoyance, c'est voir la maladie là où l'on est porté malheureusement à considérer seulement la lésion ; attendre pour agir que celle-ci soit constituée du côté des reins et des viscères, c'est s'exposer à bien des mécomptes thérapeutiques.

Il en est de même pour certaines affections du cœur, pour ces *cardiopathies artérielles*, comme je les appelle, par opposition aux *néphrites artérielles*. Il ne faut pas seulement voir, encore une fois, un organe malade, il faut agir sur tout le système vasculaire par la même médication iodurée, longtemps avant l'apparition des accidents graves et asystoliques qui rendent dès lors inutile

cette médication presque héroïque ; et j'ai vu, pour ma part, des insuffisances valvulaires, des myocardites scléreuses à leur début disparaître sous l'influence de l'administration PRÉCOCE et *prolongée* des iodures.

La *médication symptomatique*, celle qui s'appuie sur chaque lésion ou sur chaque symptôme pour les combattre, est une ressource dont nous sommes malheureusement obligés de nous contenter le plus souvent. Ainsi limitée, elle présente de grands inconvénients, comme je viens de vous le démontrer.

L'existence d'un symptôme n'est pas suffisante pour commander l'indication thérapeutique ; il faut encore y joindre la notion de sa pathogénie. Voici un diabétique : il devient somnolent, tombe subitement dans le coma, et vous avez remarqué qu'il est atteint d'une dyspnée formidable caractérisée par la lenteur des mouvements respiratoires et par le soulèvement et l'affaissement en masse de la cage thoracique au moment de l'inspiration et de l'expiration (type dyspnéique de Traube). Il exhale une odeur chloroformique particulière, et ses urines traitées par le perchlorure de fer prennent une teinte rougeâtre caractéristique. Le diagnostic alors s'impose, et vous savez qu'il s'agit là d'accidents d'intoxication dus à la présence de l'acétone dans l'économie (acétonémie) et surtout à l'hyperacidité du liquide sanguin. Donc, l'indication thérapeutique vous apprend qu'il faut alcaliniser le sang devenu trop acide, qu'il faut prescrire à ce malade des doses considérables de bicarbonate de soude (30 à 60 grammes par jour) et que, dans les cas urgents, vous devez pratiquer hardiment des injections salines intra-veineuses, comme Stadelman l'a démontré dernièrement.

Les diabétiques sont souvent artério-scléreux. A ce titre, on voit survenir souvent chez les malades atteints d'artério-sclérose cardiaque et rénale des accès de dyspnée très violents survenant soit sous l'influence des efforts, soit d'une façon spontanée tous les soirs et toutes les nuits avec une désespérante régularité. Cette dyspnée, qui reproduit les caractères du type respiratoire de Cheyne-Stokes, est à la fois d'origine toxique et mécanique. Elle est *toxique* parce que chez les artério-scléreux, même en l'absence d'albumine dans les urines et de tout symptôme de néphrite interstitielle, la dépuration urinaire est incom-

plète ; elle est *mécanique* parce qu'elle résulte de l'état d'hypertension artérielle. Dès lors, vous comprenez les indications thérapeutiques : il faut favoriser la diurèse, diminuer la somme des déchets organiques qui déterminent, par leur rétention, une intoxication du sang ; il faut encore abaisser la tension artérielle. Or, le lait remplit ces multiples indications. Prescrivez-le d'une façon *exclusive* à vos malades pendant plusieurs jours, et vous verrez disparaître ces accès de dyspnée avec une rapidité presque merveilleuse.

Mais ce diabétique artério-scléreux, par suite de l'altération de son myocarde, peut devenir un cardiopathe et tomber dans l'asystolie. Alors, la dyspnée est à la fois d'origine cardiaque et pulmonaire ; elle n'est plus, comme tout à l'heure, *sine materia*, car vous constatez tous les signes de la dilatation du cœur, de l'asthénie cardio-vasculaire, de l'abaissement considérable de la tension artérielle avec augmentation de la tension veineuse ; les poumons sont le siège d'une congestion œdémateuse qui se traduit à l'oreille par l'existence de râles sous-crépitants aux deux bases... Ici encore, le lait peut agir par son influence diurétique, mais il ne sera pas suffisant, et vous ne parviendrez à faire disparaître l'état dyspnéique qu'en ayant recours aux divers toniques du cœur parmi lesquels la digitale tient toujours la première place.

Il existe, par l'intermédiaire de la diathèse arthritique, une relation fréquente entre le diabète et l'asthme, ce qui revient à dire que vous rencontrerez souvent des diabétiques avec des accès d'asthme vrai. Il faut savoir de bonne heure reconnaître ceux-ci pour pouvoir les traiter par les injections hypodermiques de morphine, et les prévenir par la médication iodurée.

Ainsi, voilà un même symptôme — la dyspnée — traitée chez le même malade, un diabétique, ici par la médication alcaline à haute dose, là par le régime lacté exclusif, plus loin par les toniques du cœur, et enfin, en dernier lieu, par la morphine et les iodures. Ces exemples ne sont-ils pas suffisants pour vous démontrer — ce que je vous disais plus haut — que la notion du symptôme ne suffit pas, et qu'il faut en étudier et en connaître la pathogénie différente pour pouvoir efficacement le combattre ?

Mais voici un dernier exemple plus concluant encore, s'il est

possible : L'angine de poitrine a de tout temps frappé l'attention des observateurs par l'intensité, la brutalité et les allures insolites de ses douleurs. Celles-ci devenaient l'objectif de tous les efforts de la thérapeutique, et malades et médecins, dans une sorte de complicité commune et presque inconsciente, ne voyaient, ne comprenaient qu'une chose : la sédation de cette agonie de souffrances. On se déclarait satisfait quand on parvenait à la calmer avec les anti-névralgiques, les injections de morphine et les préparations bromurées. Mais on n'obtenait ainsi qu'une trêve ; les crises revenaient toujours aussi fréquentes, de plus en plus intenses, pour se terminer invariablement par le dénouement brutal de la mort subite. Or, guérir les accès angineux est bien ; les prévenir en guérissant la maladie artérielle qui leur donne naissance, est mieux encore. Aussi, en reconnaissant la nature et la pathogénie véritables de l'angine de poitrine vraie, en me conformant au précepte qu'*à maladie artérielle il faut opposer un traitement artériel*, je ne me suis pas seulement adressé au traitement d'un *symptôme*, la douleur, j'ai institué la médication de la *maladie*, la sclérose, par les iodures qui m'ont donné les plus beaux succès de la thérapeutique.

Il faut donc pour l'artério-sclérose considérer autre chose qu'un organe lésé ; il faut voir le processus scléreux général, cette sorte de *diathèse* fibroïde qui commande, ici l'altération du rein, là celle du cœur, et plus loin celle du cerveau.

Je viens de prononcer un mot, celui de *diathèse*, qui résume toute une doctrine brillamment et solidement édifiée par les Bazin, les Pidoux, les Noël Gueneau de Mussy, et que vous m'entendez sans cesse invoquer pour la thérapeutique, en dépit des contestations imprudentes, des sourires d'incrédulité qu'il fait naître, ou des discussions interminables qu'il soulève.

Cependant, l'état diathésique du sujet et surtout l'arthritisme donnent souvent leur note dans le concert symptomatique des pyrexies et des maladies aiguës. La fièvre typhoïde des lymphatiques et des strumeux n'est pas toujours celle des arthritiques et des rhumatisants. Chez ces derniers, les manifestations congestives sont plus fréquentes et plus accusées, la fièvre est plus vive.

et le typhoïdique trouve un terrain tout préparé pour les dégénérescences artérielles.

Tout à l'heure, je vous citais l'exemple d'une jeune femme atteinte de rougeole et chez laquelle une congestion subite de l'appareil pulmonaire a mis ses jours en péril. Voici un autre fait que je puis vous rapporter à l'appui de ma thèse :

Il y a six ou sept ans, j'étais appelé en toute hâte près d'une petite fille[1] qui, au moment de l'éruption d'une rougeole bénigne jusque-là, avait été prise rapidement pendant la nuit d'une suffocation intense. Quand j'arrivai, je la trouvai haletante, en proie à la dyspnée la plus violente, avec la face violacée, les mains et les extrémités refroidies. Cependant l'éruption était parfaitement sortie, et si elle avait pris une teinte légèrement cyanique, c'était en raison des accidents thoraciques dont elle avait été subitement atteinte. Dans ce cas, on ne pouvait invoquer d'aucune façon l'influence d'un refroidissement quelconque. Le pouls était faible et fréquent; la température axillaire marquait 40 degrés, et l'auscultation de la poitrine faisait constater, à droite et à gauche de haut en bas, l'existence de râles fins extrêmement nombreux et perceptibles surtout au moment de l'inspiration. Les respirations étaient très fréquentes, entrecoupées, et la petite malade était en proie à l'anxiété respiratoire la plus profonde. Après une médication énergique (ventouses sèches, alcool, sinapismes aux extrémités inférieures, etc.), elle finit par guérir.

Dans les cas[2] que je viens de vous rapporter, il s'agissait d'une *fluxion* pulmonaire, et nullement d'une bronchite, d'une bronchite capillaire ou d'une broncho-pneumonie. Mais, si cette fluxion ne pouvait être attribuée, ni à un refroidissement, ni à l'influence hypothétique d'une rétrocession éruptive, nous trouvions dans l'état diathésique des deux sujets la cause probable de cette complication grave. L'une et l'autre malades sont des arthritiques : la dernière avait eu à plusieurs reprises des accès de laryngite striduleuse, son père avait souffert autrefois de coliques hépatiques, et sa mère nerveuse était manifestement rhumatisante. Quant à la première, elle avait souffert pendant de longues années de coliques néphrétiques, et présentait tous les attributs de la diathèse arthritique. Or, on sait que celle-ci prédispose aux con-

[1] OBSERVATION IX.
[2] Voir pages 16 et 17.

gestions, qu'elle peut même déterminer des hypérémies pulmonaires ou des hémoptysies abondantes, comme je l'ai démontré il y a plusieurs années[1]. Les accidents d'hypérémie pulmonaire ont-ils trouvé ici une *occasion* pour se manifester sur un terrain déjà préparé aux congestions par le fait de l'arthritis? C'est une question que je pose et que je résous à la fois par l'affirmative. Car, je suis convaincu que dans les maladies aiguës, dans les pyrexies, la prédisposition diathésique du sujet joue un très grand rôle dans la production d'accidents anormaux. Ce qui veut dire, en bonne clinique, qu'il ne faut pas voir seulement une maladie, mais un malade avec ses prédispositions morbides souvent mises en éveil par les affections intercurrentes.

Il est à peine utile de vous rappeler l'importance extrême que joue l'état diathésique du sujet dans le traitement des affections de la peau. C'est la gloire de l'école de l'hôpital Saint-Louis de voir au delà de la lésion cutanée, et de soigner à la fois l'état local et la maladie générale. Sans doute, l'un de ses plus illustres représentants, Bazin, a parfois quelque peu exagéré l'influence diathésique sur les dermopathies; mais, parmi elles, il en est un certain nombre que le traitement local n'est pas toujours capable de guérir, et qui ne sont que l'un des éléments d'un état pathologique préexistant, général, éloigné ou supérieur, qu'elles suffisent parfois, d'ailleurs (et c'est là un point capital en médecine pratique), à caractériser ou à démasquer. « Nier ces choses — ajoute M. E. Besnier[2] — c'est nier l'évidence, c'est jeter volontairement un voile sur une des plus grandes faces de la pathologie générale, de la pratique médicale. » Sans doute, l'école dermatologique de Vienne, dans son dédain superbe et affecté de la science française, a rayé d'un trait de plume l'importance diathésique des dermopathies; sans doute, vous entendrez parfois des médecins français, à la remorque de la médecine germanique, crier très haut que les mots diathèse et arthritis n'ont plus aucune signification. Laissez ces vaines clameurs, souvent extrascientifiques, et continuez à traiter vos malades en cliniciens.

[1] *Les congestions pulmonaires et les hémoptysies des arthritiques.* (Congrès pour l'avancement des sciences, Rouen, 1883, p. 74.)

[2] E. Besnier et Doyon. *Introduction aux leçons sur les maladies de la peau* de Moritz Kaposi. Paris, 1881.

Pour vous montrer l'influence considérable des états diathésiques sur l'évolution des maladies et sur les indications thérapeutiques, je pourrais citer ces phthisies *arthritiques*, si remarquables par leur longue durée, semées de tant d'épisodes aigus, avec leurs tendances fluxionnaires et fébriles, avec leur processus fibreux et curateur, en les opposant à ces phthisies *strumeuses* essentiellement torpides et souvent apyrétiques, si bien caractérisées par leur processus caséeux, par le désaccord profond entre la gravité de l'état local et la bénignité apparente des symptômes généraux et fonctionnels... Sans doute, les outranciers en anatomie pathologique me diront que scrofule et tuberculose sont maintenant devenues deux termes synonymes, et que la première n'est qu'une tuberculose locale ou atténuée. Mais je leur répondrai que, là où le microscope voit *une même lésion*, la clinique considère *deux maladies* absolument différentes par leur marche, leur évolution, leurs tendances et leurs indications thérapeutiques.

Mais ces faits sont bien connus, et je préfère vous parler encore de cette maladie banale, la bronchite, que l'on a tort de soigner toujours comme s'il s'agissait d'une affection locale, simplement accidentelle, et sans aucune attache diathésique. Votre thérapeutique s'est bornée à l'administration de calmants, d'expectorants, ou encore de dérivatifs, parce que votre diagnostic incomplet n'a pas été au delà de la constatation des râles ou des bruits plus ou moins nombreux, plus ou moins disséminés dans la poitrine. Et cependant, quelles différences profondes entre les bronchites des *arthritiques* et celles des *lymphatiques* ou des *scrofuleux !* — Les premières sont récidivantes, tenaces, éréthiques ; tantôt sèches, tantôt avec une expectoration subitement abondante, visqueuse, claire ou filante. Elles sont encore remarquables par leur marche saccadée et la fréquence de leurs retours offensifs, par la violence de la toux qui prend parfois un caractère spasmodique et coqueluchoïde et présente souvent des paroxysmes périodiques et nocturnes; par l'intensité des phénomènes sympathiques et fonctionnels, par le caractère asthmatique de la dyspnée sans accord avec la bénignité des lésions, par leur impressionnabilité aux changements atmosphériques, par leur tendance aux congestions et aux fluxions de l'appareil broncho-pulmonaire, enfin par leur alternance avec des symptômes articu-

laires, rhumatismaux ou cutanés. — Chez les strumeux ou chez les lymphatiques, au contraire, les bronchites ont des allures lentes, torpides et continues, sans exacerbation et sans fièvre, avec facile retentissement sur les ganglions bronchiques et affections concomitantes des muqueuses, avec des troubles fonctionnels à peine accusés, le plus souvent avec une expectoration abondante et muco-purulente.

Pour la bronchite des strumeux et des lymphatiques, il faut employer les eaux minérales sulfureuses, l'huile de foie de morue, l'iodure de fer, les balsamiques et même le séjour au bord de la mer. — Pour celle des arthritiques, il faut modérer, combattre l'élément fluxionnaire et fébrile par les préparations de quinine et d'ergot de seigle ; il faut encore, pour s'attaquer à la cause diathésique, à l'arthritisme, recourir aux eaux sulfureuses faibles ou aux eaux alcalines, aux alcalins à haute dose, ou encore aux préparations salicyliques ; et c'est ainsi que je pourrais vous citer plusieurs faits de bronchites arthritiques extrêmement rebelles qui ont seulement cédé à l'emploi du bicarbonate de soude pris à la dose quotidienne de 12 à 15 grammes, ou encore à celui du salicylate de soude ou de lithine aux doses continues et faibles de 1 à 2 grammes par jour.

On pourrait poursuivre cette étude pour toutes les affections chroniques qui ne sont pas séparées des affections aiguës par une simple différence de temps, mais qui ne s'établissent, comme l'a si bien dit Pidoux, qu'en vertu d'une prédisposition ou d'une diathèse. Or, si « les diathèses jouent dans l'étiologie des maladies chroniques un rôle dominateur », d'après mon si regretté maître Noël Gueneau de Mussy, elles ont aussi une importance capitale au point de vue thérapeutique. C'est là une vérité qui a été brillamment défendue par M. Tillot [1], et par les gynécologistes qui ont médité et appliqué cette pensée de Galien : *Est uterus affectus ita ut corpus.*

Voyez les différences considérables qui séparent au point de vue symptomatique l'endométrite *irritable* des arthritiques, avec ses poussées congestives ou hémorrhagiques, sa leucorrhée séro-

[1] Tillot. *La lésion et la maladie dans les affections chroniques du système utérin.* Paris, 1860.

muqueuse et rare, ses lésions superficielles et instables, ses granulations petites, fines et érosives, ses troubles douloureux ou névralgiques; et l'endométrite *bâtarde* des scrofuleux, avec son catarrhe purulent et abondant, ses lésions indolentes et parenchymateuses, ses granulations grosses et violacées, ses ulcérations profondes, étendues et presque serpigineuses. — A celles-ci conviennent les eaux chlorurées sodiques et bromo-iodurées, les eaux sulfureuses, l'air de la mer, les préparations iodurées, l'huile de foie de morue pour combattre l'état général, et les cautérisations répétées et même profondes du col utérin pour modifier l'état local. — A celles-là, les alcalins, les eaux sulfureuses faibles, les anti-névralgiques ou les calmants, et souvent l'abstention de toute thérapeutique locale, ou la modération dans les cautérisations. Car, ce que vous savez sur l'arthritis, sur sa « congestivité » et son mode fluxionnaire, sur l'imminence toujours menaçante d'épisodes aigus mobiles ou fugaces, la soudaineté de ses explosions douloureuses ou névralgiques, la répétition et l'instabilité de ses manifestations, sur ses faciles alternances avec d'autres accidents et sa promptitude à répondre aux provocations morbides, enfin sur les nombreuses causes d'appel de ses localisations, tout cela doit vous prémunir contre cette sorte de manie cautérisante qu'on ne saurait trop blâmer dans le traitement de toutes les métrites sans distinction.

A ce sujet, il faut rappeler, avec Marotte, que les névralgies lombo-abdominales peuvent jouer à la fois le rôle de cause et d'effet. Si elles sont souvent symptomatiques des maladies de l'appareil génital, prenant naissance et disparaissant avec elles, on les voit aussi survivre à ces maladies, alors que toute inflammation utérine ou périutérine a complètement disparu, fait important dont la connaissance permet aux médecins d'éviter de nombreuses erreurs. Car, en présence de ces douleurs, et si l'on pratique incomplètement un examen au spéculum et un toucher vaginal, on peut croire que la lésion originelle n'est pas guérie, d'où une tendance naturelle à faire des cautérisations du col souvent inutiles et même nuisibles. Dans d'autres cas, moins fréquents sans doute, les névralgies lombo-abdominales spontanées ou consécutives à ces affections utérines éteintes, sont capables, ou de les faire revivre, ou même de produire dans la sphère des organes génitaux des congestions, des inflammations, des hémorrhagies.

par suite de la paralysie des nerfs vaso-moteurs, en tout comparables à celles qui ont été observées sur l'œil et sa muqueuse dans les névralgies trifaciales... « Question intéressante, grave même, — ajoutai-je dans le *Traité des névroses* — dont la solution importe à la guérison de la maladie, puisque, dans ces cas, le médecin devra s'attacher à combattre, non pas seulement les métrorrhagies (ou encore les congestions ou inflammations utérines), qui sont des *effets*, mais aussi et surtout les névralgies qui sont la *cause*, et cela par tous les moyens à sa disposition, par les calmants, les injections de morphine, les arsenicaux, le sulfate de quinine, ce dernier médicament étant doué d'une double action dans ces cas, puisqu'il s'adresse à la fois à l'élément douloureux et périodique, et qu'il doit en même temps triompher des hémorrhagies et des congestions par suite de son influence bien démontrée sur les nerfs vaso-moteurs utérins[1]. »

L'influence des diathèses sur l'étiologie et le traitement des affections chroniques peut être étudiée et poursuivie dans les maladies de presque tous les organes, et elle a été bien mise en lumière dans les affections pharyngo-laryngées par le regretté Isambert. Mais il faut se borner, et j'aime mieux terminer ces considérations pratiques par l'exemple des chloroses et de certaines maladies du système nerveux.

Sans parler de ces fausses chloroses qui constituent si souvent le premier avertissement ou le premier stade d'une tuberculisation commençante, que de fois ne voit-on pas des chlorotiques résister pendant des mois ou des années à tous les traitements, à toutes les médications ferrugineuses qu'on a instituées! C'est parce qu'on n'a pas suffisamment étudié le *terrain* sur lequel la maladie s'est développée, c'est qu'on n'a pas fait assez la distinction entre les chloroses des arthritiques et celles des lymphatiques ou des scrofuleux; les premières, irritables avec des accidents fréquents de nervosisme ou de neurasthénie, de névralgies diverses ou de poussées congestives, et réclamant un traitement dirigé

[1] *Traité des névroses*, par Axenfeld et Henri Huchard (2e édit., 1883, p. 132-133). — Voyez encore Gueneau de Mussy : *Sur le traitement des hémorrhagies utérines par le sulfate de quinine* (*Clin. méd.*, t. II, p. 203); les thèses de Bartharez (1872), de Florez Orteaga (1878), cette dernière faite sous mon inspiration.

autant contre l'état nerveux ou diathésique que contre l'altération sanguine ; les secondes, torpides dans leur évolution, lentes dans leur marche, insidieuses dans leurs allures, indemnes le plus souvent de tout phénomène névropathique ou douloureux. — Pour les premières, ce sont les préparations arsenicales qui conviennent, de préférence aux préparations ferrugineuses, quoique celles-ci puissent encore être ordonnées à faible dose ; c'est l'hydrothérapie, ce sont les eaux thermales destinées à combattre les phénomènes nerveux, c'est même encore l'emploi modéré des eaux alcalines que je ne crains nullement dans le traitement de ces chloroses, c'est encore le séjour pendant l'hiver dans les climats chauds ou tempérés. — Pour les secondes, il faut recourir au contraire à l'huile de foie de morue, aux sulfureux, à l'iodure de fer, aux eaux salines, au séjour sur le bord de la mer, etc.

Il existe dans la classe des névroses un groupe de maladies assez mal délimitées, et connues sous les noms d'irritation spinale et de neurasthénie. Cette première affection, bien étudiée depuis longtemps en Angleterre par les frères Griffin, méconnue et trop souvent défigurée en France, est bien certainement d'origine rhumatismale. Il en est de même de la seconde, et en 1883, dans le *Traité des névroses*, ayant à faire le diagnostic de la neurasthénie et du rhumatisme nerveux, je disais que ce diagnostic devenait plutôt un parallèle, et que, *dans la plupart des cas, la neurasthénie est une névrose arthritique*. J'en dirai autant pour l'hystérie, qui, d'après les anciens auteurs, Sydenham, Hufeland, R. Whytt, puise souvent sa source dans la diathèse rhumatismale. Or, pour ceux qui connaissent et ont éprouvé la résistance de ces diverses névroses aux moyens thérapeutiques, l'emploi de l'hydrothérapie et des cautérisations ponctuées, l'eau et le feu, ne constituent pas les derniers mots de la thérapeutique. En dépit des améliorations produites par l'eau froide, la métallothérapie, l'électricité, la suggestion ou l'hypnotisme, on guérit bien pour un temps les manifestations de la maladie, mais on ne guérit pas la maladie elle-même. Combattre les accidents de la névrose par la métallothérapie et l'électricité est bien ; combattre la névrose elle-même par l'hydrothérapie, et surtout par l'isolement, d'après la méthode de W. Mitchell, est mieux encore. Mais il faut aller plus loin, viser plus haut, s'adresser à l'élément diathésique repré-

senté par l'arthritis ou la scrofule, ou même encore par la tuberculose, comme le pense M. Grasset (de Montpellier), peut-être avec un peu d'exagération en ce qui concerne cette dernière maladie[1]. Donc, l'hydrothérapie n'est pas la panacée de toutes les névroses. *Il y a des hystéries qui n'aiment pas l'eau froide ;* il y en a qui ont besoin d'excitants, d'autres de calmants ; il y en a qui sont singulièrement exaspérées par l'air de la mer, et d'autres, au contraire, pour lesquelles l'atmosphère maritime produit toujours les meilleurs effets ; quelques-unes de ces hystéries s'améliorent par les eaux sulfureuses, d'autres par les eaux sédatives. Les premières sont les hystéries des scrofuleuses ou des lymphatiques : les secondes sont celles des arthritiques. Aux unes comme aux autres, il faut instituer un traitement antidiathésique, si l'on ne veut pas qu'elles deviennent et restent toujours des *opprobria artis*.

Je viens de vous montrer la diathèse modifiant le tableau clinique des maladies aiguës et chroniques, imprimant à l'hystérie et aux névroses des allures particulières bien propres à changer les indications thérapeutiques. Mais l'hystérie peut, à son tour, jeter sa note discordante dans la marche et l'aspect des maladies, et si vous ne savez pas la reconnaître ou la dépister, vous pouvez commettre non seulement une erreur grave de diagnostic et de pronostic, mais aussi une faute de thérapeutique. Pour vous le démontrer, il me suffira d'emprunter à mon étude sur l'*Hystérie dans ses rapports avec les divers états morbides* quelques exemples concernant surtout la fièvre typhoïde[2] :

Une jeune fille[3] de seize ans entre à l'hôpital pour une fièvre typhoïde légère. Dès le second jour, on constate sur toute la surface cutanée une hyperesthésie telle qu'on ne pouvait toucher la peau de cette malade sans éveiller une vive douleur ; si l'on ajoute à cela que les apophyses épineuses cervico-dorsales étaient extrêmement douloureuses, et qu'un état de paralysie vaso-motrice de la peau permettait de tracer facilement sur elle des lignes rouges

[1] J. Grasset. *Des rapports de l'hystérie avec les diathèses scrofuleuse et tuberculeuse* (Montpellier, 1884).

[2] *De l'hystérie dans ses rapports avec les divers états morbides* (*Traité des névroses*, 2e édition, 1883, par Axenfeld et H. Huchard).

[3] Observation X.

analogues aux taches dites méningitiques, on comprendra que, dans ce cas, on pouvait et on devait d'abord croire à la probabilité d'une complication grave du côté des centres nerveux. Ce fait se rapprochait, en effet, par certains côtés, des cas rapportés par Fritz dans sa thèse inaugurale sur les *Symptômes spinaux de la fièvre typhoïde*, et reproduisait assez fidèlement quelques-uns des accidents méningitiques si bien décrits par ce savant observateur.

Mais cependant, dès le premier jour, ces symptômes d'apparence grave contrastaient singulièrement avec la bénignité de la maladie, avec le peu d'élévation de la température, avec l'absence de contracture, de raideur du cou et de douleur de tête, etc. La fièvre typhoïde évoluait régulièrement, la diarrhée était modérée, le ventre légèrement météorisé et l'état de stupeur peu appréciable. C'est alors qu'en rapprochant ces symptômes *pseudo-méningitiques* de l'état nerveux de la malade qui se manifestait de temps à autre par des pleurs sans motif, par des phénomènes de strangulation et de constriction pharyngée, par certaines bizarreries de caractère, par des troubles ataxiques absolument anormaux, j'émis l'idée que l'hystérie jouait un grand rôle dans cet état, et que le pronostic avait seulement l'apparence de la gravité. Durant la convalescence, les accidents hystériques s'accusèrent davantage ; et, chose singulière, l'hyperesthésie disparut complètement pour être remplacée par une anesthésie sensitive et sensorielle du côté gauche, avec hyperesthésie ovarienne du même côté. Cette ovaralgie devenait ainsi un élément de diagnostic et séparait nettement cette hémianesthésie hystérique de certaines hémianesthésies d'origine probablement congestive dont M. Calmettes a relaté, il y a plusieurs années, quelques cas dans le cours ou à la fin de la dothiénentérie.

Ainsi, dans ce fait intéressant, la fièvre typhoïde a été l'occasion de l'*appel* de phénomènes hystériques sous la forme de troubles de la sensibilité.

Mais, d'autres fois, ce sont les troubles de la motilité qui prédominent, et l'on peut citer telle dothiénentérie dont les accidents ataxiques à allures désordonnées et capricieuses n'entraînent pas d'aggravation notable de l'état général et du pronostic, et portent avec eux l'estampille de la névrose hystérique.

1 Observation XI.

Voici, à ce dernier point de vue, un dernier exemple qui montre l'intérêt considérable de cette étude de diagnostic : Une femme nerveuse[1], impressionnable à l'excès, qui avait eu déjà plusieurs attaques de nerfs sous l'influence d'émotions diverses, est atteinte de fièvre typhoïde très légère. Pendant toute sa durée, la température ne s'est pas élevée au-dessus de 39°,6, l'état de stupeur a toujours été peu accentué, la diarrhée et le météorisme abdominal d'une intensité moyenne, et l'on ne put constater que quelques râles sous-crépitants sans importance aux bases des deux poumons, lorsque sans cause et brusquement éclata, vers le douzième jour, une dyspnée très violente, peu en rapport avec les symptômes stéthoscopiques de l'appareil respiratoire ; puis, survint une aphonie subite qui disparut rapidement avec la dyspnée, et qui fut remplacée deux jours après par des troubles ataxiques et délirants dont les allures, au moins singulières, nous permirent de reconnaître la nature névrosique. La malade, indemne de toute intoxication alcoolique, était agitée, ne pouvant se tenir en place dans son lit, présentant à plusieurs reprises un tremblement légèrement rythmé du membre supérieur gauche ; elle prononçait quelques paroles sans suite, se rapportant presque toujours à des souvenirs récents, puis, après quelques instants d'un délire passager, elle éprouvait tout à coup une tristesse indéfinissable avec sensation de constriction pharyngée... Pendant tout ce temps, la température n'avait pas dépassé le chiffre de 39°,4, et la convalescence vint à son jour, sans être troublée par aucun accident anormal.

Je suis heureux de pouvoir, à ce sujet, m'appuyer sur la grande autorité de Noël Gueneau de Mussy, qui s'exprime ainsi : « De toutes les conditions qui peuvent favoriser le développement du délire et en modifier la valeur séméiotique, la virtualité hystérique est une des plus importantes, car c'est une disposition morbide que les maladies intercurrentes peuvent mettre en jeu ; elle mêle sa note à leurs manifestations, et elle en peut modifier l'expression symptomatique. C'est surtout dans les premières périodes de la dothiénentérie, que l'hystérie, — comme d'ailleurs les autres actions pathologiques qui peuvent se combiner avec cette maladie et pénétrer dans son syndrôme, — fait sentir son influence. On

[1] Observation XII.

peut voir alors des délires violents, tumultueux, alternant avec des convulsions ou un état demi-comateux, offrant toutes les apparences de l'ataxie, et qui ne sont que des troubles hystériques greffés sur la dothiénentérie. Encore plus capricieux et plus désordonnés que les véritables accidents ataxiques, les phénomènes pseudo-ataxiques s'en distinguent par leur précocité, par leur disproportion avec la fièvre. La respiration peut présenter alors ce caractère tumultueux, ondulant si spécial aux hystériques ; une pression modérée sur la région ovarienne pourra exaspérer les accidents. J'ai vu un traitement antispasmodique, l'emploi simultané du musc, de la valériane, de l'asa fœtida et du camphre faire cesser assez rapidement ces désordres nerveux[1]. »

Briquet rapporte une observation de fièvre typhoïde qui, survenue chez une hystérique, présenta les accidents suivants, qui tous, ou presque tous, doivent être rattachés à la névrose et non à la dothiénentérie : phénomènes de strangulation et de constriction à la gorge ; douleurs très vives à l'épigastre, dans les espaces intercostaux, aux gouttières vertébrales ; engourdissement avec fourmillement des membres supérieurs et inférieurs ; flexion avec contracture des doigts des deux mains, etc.

Enfin, dans le courant de la fièvre typhoïde, on a pu observer quelques cas de paralysie motrice, de folie (Moreau, de Tours), ou encore d'aphonie (Fischer)[2], etc., dont les caractères cliniques indiquaient nettement la nature exclusivement névrosique. — Parfois, l'hystérie est appelée par la dothiénentérie sur l'intestin sous la forme d'un tympanisme abdominal qui peut même prendre des proportions considérables.

Tous ces exemples sont suffisants pour démontrer, au point de vue thérapeutique, l'importance considérable de la recherche des accidents hystériques dans les maladies fébriles, dans la dothiénentérie en particulier, et dans toutes les maladies en général. Sans tomber dans une réelle exagération qui consisterait toujours à voir ou à soupçonner l'hystérie chez la femme, comme autrefois Baglivi le recommandait (*fœminis suspicandum de affectione histericâ*), nous disons qu'il faut toujours la rechercher dans l'enchevêtrement et le tumulte de symptômes insolites ; car

[1] III[e] volume de *Clinique médicale*, de Gueneau de Mussy.

[2] Fischer. *Berl. Klin. Woch.*, 1864.

« telle qui aurait été déclarée étique, apoplectique, épileptique ou paralytique, ne se trouvera peut-être qu'hystérique » (Pomme).

C'est ainsi qu'on doit interpréter un cas remarquable observé par M. Rigal[1] à la suite d'une angine diphtérique : Une malade est prise, trois semaines après la guérison de cette angine, d'une paralysie du voile du palais. Celle-ci disparaît à son tour, et quinze jours après, l'annonce d'une mauvaise nouvelle (de la mort de son enfant) développe chez elle des accidents nerveux très accusés, tels que céphalalgie, hyperesthésie ovarique, douleurs sur le trajet des nerfs intercostaux et aux apophyses épineuses des vertèbres, sensation de boule, envies de pleurer, etc.; et, *comme le terrain était déjà préparé pour la paralysie par le fait de la diphtérie*, la malade fut prise de paralysie des quatre membres avec hyperesthésie cutanée dont la nature hystérique a été nettement établie.

Qu'est-ce que tout cela prouve ? C'est que dans les maladies, et dans la fièvre typhoïde en particulier, votre thérapeutique ne doit pas seulement s'inspirer de la marche naturelle de l'affection, mais aussi des accidents imputables à la névrose.

[1] Cité dans la thèse de Chevallier, sur la *Paralysie hystérique des quatre membres*. Paris, 1880.

TROISIÈME LEÇON

SUR LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES (Suite)

III. — Indications thérapeutiques dans quelques maladies aiguës et infectieuses. — Microbes et ptomaïnes ; thérapeutique antimicrobienne ; opportunisme thérapeutique. — Indications dans la fièvre typhoïde. Ses traitements différents d'après les théories microbiennes, vasculaires, toxiques, antithermiques. — Congestions typhoïdiques. — Indications thérapeutiques dans la variole ; indications relatives à la théorie des auto-intoxications : trois causes de septicémie variolique.
Tolérance et inertie médicamenteuses. — Médicaments antithermiques et médication antihyperthermique.
Rapports des théories et des indications. Erreurs, illusions ou abus thérapeutiques. Maladies d'estomac et doctrines.
Erreurs doctrinales des auteurs anciens : Baglivi, Van Helmont, Broussais, Barras, Beau, etc. — Conception de la dyspepsie de Chomel ; son régime sec dans la « dyspepsie des liquides ». Clapotement stomacal de Chomel.
Indication relative au *moral* du malade.
L'école de Broussais et l'œuvre de Maillot. — *Ars tota in indicationibus.*

III

Nous venons de passer en revue quelques affections chroniques, et nous avons appris combien leur marche, leurs allures, leur thérapeutique étaient influencées par une notion dominante, celle de la diathèse.

Parmi les affections aiguës, les maladies infectieuses présentent un grand intérêt d'actualité en raison des théories nouvelles qui sont en train de révolutionner la science.

Les indications thérapeutiques résultant des doctrines Pastoriennes sont de deux sortes : 1° il faut détruire le microbe ; 2° il faut stériliser le terrain sur lequel il se développe et le rendre ainsi impropre à sa culture.

D'une autre part, les travaux remarquables de M. Gauthier sur les ptomaïnes et les leucomaïnes nous enseignent l'indication de

favoriser à travers tous les émonctoires la sortie des poisons formés au sein de l'organisme.

Vous attendez de moi sans doute une opinion formelle sur ces diverses théories ? Eh bien, je n'hésite pas à vous dire qu'il faut les accepter avec un sentiment de réelle reconnaissance, parce qu'elles intéressent l'avenir même de la médecine, et parce que nous pourrons sans doute faire plus tard appel dans la pratique de notre art à ces grandes découvertes qui sont l'honneur et la gloire de notre époque. Tous ces travaux remarquables, je les salue avec joie, avec orgueil pour mon pays, et je regarde comme un devoir de marcher avec ces vaillants éclaireurs qui nous montrent la route à suivre et qui ont fait plus que trouver le traitement préventif ou curatif d'une maladie, puisqu'ils ont fondé une *méthode*. Mais vous savez que l'esprit humain est comme un homme ivre à cheval : quand on le relève d'un côté, il tombe de l'autre. Or, ne trouvez-vous pas, qu'après avoir négligé les infiniment petits, on leur fait peut-être jouer un rôle trop prépondérant, et que parfois les médecins sont plus Pastoriens que Pasteur lui-même ? Ne pensez-vous pas qu'on s'empresse trop de donner des applications thérapeutiques à des découvertes merveilleuses sans doute, mais qui ne sont pas encore suffisamment entrées dans le domaine de la pratique médicale ? On connaît à peine les microbes de quelques maladies, et sans approfondir la question, toujours douteuse pour quelques-uns, de savoir s'ils sont cause ou effet, on cherche à frapper par des substances microbicides un ennemi que l'on ne connaît pas ; et le connaîtrait-on, que l'on ne saurait comment l'atteindre dans les profondeurs de l'organisme. Si, au point de vue de l'hygiène et de la prophylaxie des maladies infectieuses, les doctrines microbiennes ont produit déjà d'admirables résultats, il n'en est pas de même pour la thérapeutique, qui ne peut jusqu'ici enregistrer à leur actif que des succès encore douteux.

Tant que nous n'aurons pas trouvé, comme pour la syphilis ou les fièvres intermittentes, des spécifiques pour les maladies infectieuses, nous devrons toujours obéir aux indications, combattre les symptômes dominants d'une maladie et lutter contre ses complications. Agir ainsi, obéir à la loi des indications, c'est sans doute faire de l'*opportunisme thérapeutique*, mais c'est aussi faire de la médecine bonne et utile.

Voici un malade atteint de fièvre typhoïde : l'adynamie est extrême, les forces périclitent de jour en jour, les battements du cœur s'accélèrent, deviennent faibles et irréguliers, la pression vasculaire, abaissée déjà dans cette maladie, est à son minimum, la température fébrile est très élevée, la congestion envahit les divers organes, le poumon avec des symptômes d'oppression et d'asphyxie, le rein avec de l'albuminurie et des accidents urémiques, et le cerveau avec des phénomènes délirants ou ataxiques. Croyez-vous qu'il suffise, dans ces circonstances, de consulter le tableau des substances antiseptiques et de prescrire indistinctement divers médicaments conseillés à ce titre : le charbon et l'iodoforme, la naphtaline et le naphtol, le calomel et les mercuriaux, l'acide phénique et la résorcine, l'acide salicylique et le salicylate de bismuth, les sulfites et les hyposulfites, l'iode et les iodures ? Mais le mal est consommé, les microbes ont accompli leur œuvre, et quand même vous pourriez les atteindre, vous n'auriez plus le pouvoir de détruire les lésions diverses qu'ils ont produites pendant la période silencieuse des incubations morbides, et vous n'empêcheriez pas l'évolution de ces lésions en appliquant le traitement antimicrobique. Aujourd'hui, cette médication paraît être en honneur ; mais, hier encore, la médication antithermique n'était-elle pas le seul but dans la thérapeutique de la dothiénentérie, et ne faisait-on pas de sa guérison une question de refroidissement ?

Vous connaissez également une théorie exclusive de la fièvre typhoïde, théorie ingénieuse sans doute, d'après laquelle mon savant ami, M. Duboué (de Pau), fait dépendre tous les accidents d'une sorte de parésie vasculaire, et propose avec quelque exagération l'emploi systématique de l'ergot de seigle qui deviendrait presque un spécifique de la maladie.

A une époque un peu plus éloignée de nous, de Larroque qui faisait aussi, comme M. Jourdain pour la prose, de l'antisepsie sans le savoir, prescrivait à ses dothiénentériques un purgatif quotidien pour éliminer ainsi au dehors les matières septiques formées dans l'intestin. Cette pratique était sans doute exorbitante, mais elle répondait aux besoins d'une théorie dont les médecins exclusifs deviennent tôt ou tard les prisonniers.

Par ces quelques exemples, vous voyez donc que, suivant chaque époque, d'après les idées du jour, les traitements de la

dothiénentérie ont varié. Mais ce qui a toujours été invariable, c'est l'assurance avec laquelle les divers auteurs, très versés dans une sorte de comptabilité médicale, ont annoncé leurs succès thérapeutiques, même avec des méthodes absolument contraires.

La statistique, qui aime l'éclectisme et les contrastes, a parfois de ces complaisances !

Eh bien, il faut l'avouer et le redire sans cesse, *il n'y a pas de formule unique* applicable au traitement de la fièvre typhoïde, et aussi bien pour elle que pour toutes les maladies infectieuses, nous sommes réduits à obéir aux indications.

Si la fièvre est modérée, si elle ne dépasse pas 39° ou 39°,5, vous devrez vous borner à l'expectation en ce qui concerne l'emploi des antithermiques ; mais si elle atteint 40 à 41°, il faut alors seulement recourir aux médicaments qui abaissent le processus fébrile. Ce qu'il faut combattre, ce n'est pas la fièvre, qui est un élément presque nécessaire de la dothiénentérie, c'est son exagération, qui devient une complication de la maladie, un péril pour le malade. Alors seulement l'heure des antipyrétiques a sonné. Encore faut-il bien se pénétrer de cette idée si clinique, émise par mon maître Noël Gueneau de Mussy, que souvent « l'hyperthermie est la mesure et non la cause de la gravité de la maladie ». D'où il suit que les efforts de la thérapeutique, dirigés *uniquement* contre l'élévation thermique, sont frappés d'impuissance parce que l'on prend l'effet pour la cause. Aussi, n'ai-je rien à retrancher des paroles suivantes que je prononçais en 1885 à la Société de thérapeutique : « Il peut y avoir un danger, et l'on commet un non-sens clinique lorsque l'on cherche à ramener quand même la température à son chiffre normal. Dans toutes les maladies fébriles, la fièvre n'est pas une indication pour l'emploi des antithermiques en général et de l'antipyrine en particulier ; c'est l'exagération de cette fièvre, c'est la *complication d'hyperthermie*, dont le degré est variable suivant les maladies, qui doit seule constituer une indication thérapeutique. *Au point de vue physiologique, il y a des antithermiques ;* AU POINT DE VUE CLINIQUE, IL Y A, IL NE DOIT Y AVOIR QUE DES ANTIHYPERTHERMIQUES [1]. »

[1] *Considérations sur l'emploi des antithermiques en général.* (*Société de thérapeutique*, séance de février 1885.)

Mais enfin, je suppose parfaitement établie, comme cela existe le plus souvent, l'indication d'abaisser la température dans la fièvre typhoïde ; encore faut-il faire un choix entre les substances simplement *antithermiques*, qui ne font seulement qu'abaisser la température comme l'antipyrine, la thalline, etc., et les *antifébriles*, qui agissent contre le processus pyrétique lui-même. Aussi vous devez donner la préférence à l'acide salicylique, et surtout à la quinine, qui paraît jouir d'un pouvoir presque spécifique contre la fièvre dothiénentérique, par suite de son action complexe sur la pression artérielle qu'elle augmente, sur le cœur qu'elle tonifie, sur le système nerveux qu'elle excite, et aussi sur la septicité de l'organisme qu'elle modère. Vous ordonnerez 1 gr. 50 à 2 grammes de quinine par jour, plutôt le matin, à la dose de 50 centigrammes, toutes les demi-heures. Mais il faut bien se garder d'arriver aux doses extrêmes de 4 à 5 grammes proposées par Monneret, et encore aujourd'hui conseillées par quelques médecins. Car, de deux choses l'une : ou le médicament est absorbé, et alors, en vertu d'une loi thérapeutique suivant laquelle les doses toxiques d'un médicament déterminent des effets tout à fait opposés à ceux des doses physiologiques, la quinine sera suivie de phénomènes de dépression du système nerveux, de la tension artérielle et du cœur ; ou le médicament, ce qui arrive le plus souvent, n'est pas absorbé en raison de l'altération profonde de l'intestin, et vous pourrez avoir subitement, comme dans le choléra, des accidents toxiques au moment du réveil de l'absorption intestinale. Dans tous les cas, il ne faudrait pas confondre la *tolérance* médicamenteuse, qui s'observe dans les maladies graves, la pneumonie par exemple, où le malade supporte des doses relativement considérables de tartre stibié sans effet émétique, et l'*inertie* médicamenteuse, qui est le résultat, comme dans la fièvre typhoïde et surtout le choléra, du défaut d'absorption des médicaments.

Mais le dothiénentérique n'a pas seulement une fièvre très élevée, il présente encore, avec une profonde adynamie, des congestions du côté des différents organes, d'où albuminurie, phénomènes ataxiques et délirants, hypérémie pulmonaire, etc. Vous remplirez encore utilement les indications en prescrivant des injections sous-cutanées de caféine qui, par leur action sur le cœur, sur la diurèse et sur l'adynamie, produisent des effets si

remarquables, en tous cas supérieurs aux injections d'éther ; le régime lacté contre l'albuminurie ; les ventouses sèches répétées contre les accidents thoraciques ; l'ergot de seigle contre les tendances congestives ou hémorrhagiques de la pyrexie ; enfin, les préparations de bromure, de chloral ou d'uréthane contre les phénomènes ataxiques ou délirants. — Si la diarrhée est excessive et si l'indication de l'antisepsie intestinale s'impose, vous prescrirez le salicylate de bismuth qui joint à ses propriétés astringentes un pouvoir antithermique et antifermentescible. Mais, si la diarrhée est modérée ou s'arrête, vous devrez de temps en temps prescrire un léger purgatif ou laxatif, et vous donnerez le plus souvent la préférence au calomel à la dose de 0,30 à 0,50 centigrammes. Je vous recommande encore l'emploi du salicylate de magnésie, sel que j'ai été le premier à employer, et que vous prescrirez aux doses de 2 à 6 grammes par jour[1].

Telles sont, en dehors des questions de propreté, d'aération, de désinfection des selles, de lavages fréquents et de lotions fraîches, etc., les indications principales que vous aurez à remplir dans le traitement de la fièvre typhoïde. Le microbe de la dothiénentérie n'est pas suffisamment connu, l'action des microbicides spéciaux à cette affection n'est pas assez éprouvée, pour que vous soyez en droit de faire sur votre malade de véritables *expériences,* surtout lorsque sa vie est ainsi menacée par de nombreuses et redoutables complications.

Voici une autre maladie, la variole, dans laquelle on peut établir trois sortes de syndromes que la thérapeutique devra combattre :

1° Au début de la variole, disais-je dès 1871[2], pendant les périodes d'invasion et d'éruption, avec la fièvre, apparaissent certains symptômes propres à cette pyrexie, et caractérisant la viciation du sang par le virus variolique. Le poison qui détermine ces accidents est étranger au malade ; la *septicémie est donc hétérochtone;*

2° Depuis le début de la fièvre secondaire jusqu'à l'apparition des symptômes ataxo-adynamiques qui souvent terminent la scène

[1] Société de Thérapeutique, 1888.

[2] *Études sur les causes de la mort dans la variole.* (*Arch. de méd.*, avril, mai, juin 1871 et thèse inaug., Paris, 1872.)

morbide dans les varioles confluentes vers le onzième jour, la maladie est sous la dépendance d'une intoxication de l'organisme par la résorption des matières septiques. Celles-ci sont fournies par le malade lui-même, par toute la surface suppurante de la peau. *La septicémie dont la fièvre secondaire est le produit est donc autochtone;*

3° Enfin, à la même période, la crase du sang est encore modifiée par la rétention des produits excrémentitiels qu'élimine normalement le tégument externe. *La septicémie due à une sorte de dépuration incomplète du sang est également autochtone.*

En appelant l'attention, il y a plus de dix-huit ans, sur ces causes de la mort dans la variole, j'ai fait appel aux travaux des anciens historiens de cette maladie, des Sydenham, Morton, Huxham et Borsieri, qui ont tous insisté sur cette infection de l'économie par l'introduction dans le sang des matériaux de la suppuration, et qui la traduisaient dans le langage du temps, sous le nom d'*humeurs peccantes*. Ce mot de septicémie (de σήπειν, corrompre, et αἷμα, sang), qui a tant de fois résonné à nos oreilles lors des recherches si remarquables de M. Verneuil sur cette question, ne doit être remplacé par aucun autre, parce qu'il rend bien compte des phénomènes observés. Ne vous y trompez pas : le mot de *septicémie autochtone* correspond absolument à celui d'*auto-intoxication* que les auteurs — pour changer les mots, ne pouvant changer les choses — emploient de préférence aujourd'hui. — Contre les accidents qui en résultent dans la variole, il faut avoir recours aux lotions phéniquées sur la surface du corps, aux bains tièdes, aux fumigations antiseptiques, à l'aération, aux préparations de quinquina, à l'alcool, à l'acétate d'ammoniaque, au sulfate de quinine et aux bains froids contre l'hyperthermie, à la digitale et à la caféine contre les accidents cardiaques ; enfin, il faut s'abstenir de toute intervention médicamenteuse contre certaines diarrhées, véritables *sueurs intestinales*, qui remplacent les excrétions cutanées, amoindries ou absentes. C'est là, pour le dire en passant, un nouvel exemple des *contre-indications* thérapeutiques que l'étude des *crises* dans les maladies doit vous faire bien comprendre.

Contre la *septicémie primitive hétérochtone*, nous ne possédons, hélas ! aucun médicament, pas même l'acide phénique que Chauffard avait recommandé ; et nous ne pouvons accorder d'uti-

lité qu'à la médication éthéro-opiacée, imaginée si ingénieusement par mon collège M. du Castel.

Quoi qu'il en soit, l'étude de ces trois sortes de septicémies a dû vous montrer les indications générales auxquelles votre thérapeutique devra se conformer dans la variole.

Par tous les exemples que j'ai pris dans les maladies aiguës ou chroniques, dans les maladies locales ou générales, j'ai voulu vous montrer, d'une façon bien incomplète encore, l'utilité dominante des indications thérapeutiques. Mais si ces dernières sont relatives à la maladie et aux malades, elles varient malheureusement avec les médecins, avec les époques où ils vivent, avec les doctrines qu'ils adoptent.

Qu'on en a vu mourir de doctrines ou de théories !

Sans parler des anciens, de Thémison et de sa théorie du *strictum* ou du *laxum*, je veux vous rappeler celle de l'*incitabilité* de Brown avec cette notion de voir presque toujours des maladies asthéniques et de les combattre par les excitants et l'alcool ; celle de Broussais, ce Brown retourné, qui avec l'*irritation* et l'*abirritation* voyait partout la gastrite et se livrait au nom d'un principe à des orgies sanguinaires ; celle de notre glorieux Bouillaud, qui pratiquait des saignées coup sur coup dans une affection essentiellement anémiante, le rhumatisme.

A ce sujet, laissez-moi vous raconter une histoire authentique : Un médecin amène en consultation une jeune fillette de huit ans qui avait eu plusieurs atteintes graves de rhumatisme articulaire aigu. Cette pauvre enfant présentait des lésions complexes des orifices cardiaques ; mais ce qui dominait son état, c'était une anémie profonde créée par ces atteintes successives de rhumatisme, c'était la pâleur, l'état exsangue des téguments, c'était encore une faiblesse extrême à laquelle elle allait succomber. Dans le cours de la consultation, Bouillaud adresse à son confrère la question suivante : « Vous avez saigné cette enfant ? » — « Non, maître, je n'ai pas osé, parce que la malade était trop faible et anémique. » — « Comment, lui répond Bouillaud avec indignation, vous ne connaissez donc pas la pratique des saignées coup sur coup dans le rhumatisme ? Si vous aviez rempli cette indication, votre malade ne serait certainement pas dans cet état lamentable !... » Ainsi raisonnait, toujours au nom d'une idée, une intelligence d'élite

à laquelle la médecine est redevable de si importantes découvertes ; ainsi parlait ce grand médecin qui me rappelle le mot de Chirac « voulant *habituer* la petite vérole à la saignée ». Ainsi parlent toujours les doctrinaires ; ils ont pu, encore une fois, comme Bouillaud, rendre des services signalés à la science, mais ils en ont souvent faussé l'esprit par leurs exagérations, la tyrannie de leurs systèmes, et en *suggestionnant* en quelque sorte toute une génération médicale par l'autorité de leur parole éloquente et l'influence de leur talent incontesté, ils n'ont souvent laissé aux générations suivantes qu'un soin, celui de relever les erreurs qu'ils ont commises.

Il existe un organe qui a fait commettre bien d'autres erreurs en clinique et en thérapeutique, c'est l'estomac, ce laboratoire de théories et de poisons. Chaque siècle, chaque époque veut avoir son Broussais, ou plutôt chaque Broussais veut avoir son siècle. Or, il s'est trouvé, de tout temps, des cliniciens distingués qui ont attribué aux troubles de ce viscère des accidents innombrables, et l'on a mis tant de maladies sur son compte, qu'il n'est vraiment pas étonnant que ce pauvre estomac soit devenu si malade.

Déjà, à l'époque de la Renaissance, un inconnu, Benedetti, avait dit : *Morborum fere omnium, causa est stomachi infirmitas.* Vous avez tous aussi entendu parler de Van Helmont et de sa fiction de « l'archée qui gouverne le duumvirat de la digestion, de la rate et de l'estomac, et qui, suivant ses différents degrés de colère et d'irritation, envoie toutes sortes de maladies dans les différents points du corps humain »! Mais si l'on quitte cette phase un peu mystique de la médecine, on voit toujours, à travers tous les temps, les affections de l'estomac jouer un grand rôle au point de vue doctrinal, avec l'*inappétence* de Baglivi, la *gastrite* de Broussais, la *gastralgie* de Barras, la *dyspepsie* de Beau, etc. Tous les éléments anatomiques de cet organe ont été accusés, ses nerfs et ceux du plexus solaire, sa muqueuse et ses glandes, son enveloppe musculaire et sa contractilité, et l'on a tour à tour, avec des noms nouveaux et d'anciennes idées (*nove, sed non nova*), incriminé la souffrance de ses nerfs, la congestion ou l'inflammation de sa muqueuse, la chimie de ses sécrétions ou l'atonie de son muscle. Il ne reste plus que l'atrophie et l'ané-

mie gastriques qui attendent encore leur défenseur ou le réformateur de l'avenir !

Mais, de tous les auteurs, c'est Beau qui, par ses exagérations, mérite le plus d'être cité, et vous verrez avec un véritable effroi, dans son travail si consciencieux du reste, toutes les maladies, presque innombrables, qu'il place sur le compte de sa dyspepsie, depuis les affections de la peau et le rhumatisme noueux jusqu'au tubercule, au cancer et à la scrofule. Et, ces exagérations ont été telles, qu'on a pensé alors qu'elles ne seraient jamais dépassées ou qu'elles ne trouveraient plus un imitateur !

Tout autre est la conception de la dyspepsie de Cullen, restaurée par Chomel. Au point de vue des indications thérapeutiques, la classification de ce dernier auteur est excellente, et l'on doit conserver ses types de dyspepsie flatulente, gastralgique, acide, alcaline et de dyspepsie des liquides. Pour cette dernière surtout, il a le mérite incontestable d'avoir donné le premier une description fidèle et définitive du *clapotement stomacal*, et d'avoir posé les bases de son *régime sec* dans le traitement de quelques affections de l'estomac. Ce régime, dont j'ai essayé de tracer les règles principales d'après sa méthode, produit parfois de remarquables résultats [1] ; mais encore faut-il faire une distinction, et ne doit-on pas oublier que cette dyspepsie des liquides avec atonie peut être cause ou effet : que, dans le premier cas, l'emploi méthodique de cette médication amène des succès rapides, et que, dans le second cas, cette dyspepsie succédant aux fièvres adynamiques comme à la fièvre typhoïde, à la neurasthénie, à certaines faiblesses constitutionnelles ou acquises, il importe davantage, pour la thérapeutique, de s'adresser à l'organisme malade ou débile qu'à l'estomac lui-même.

Ce n'est pas tout encore, et vous allez voir combien les abus des systèmes ont entraîné avec eux des abus dans les médications.

Un des médecins de Louis XIII, Bouvard, lui fit prendre en un an, 215 médecines, 246 lavements, et le fit saigner 47 fois [2].

Guy Patin, l'irréconciliable ennemi de l'antimoine qui traitait

[1] *Du régime sec dans les maladies de l'estomac, principalement dans la dyspepsie des liquides.* (*Bull. gén. de thérap.*, 30 août 1884.) — Voir aussi le *Traité des dyspepsies de Chomel*. Paris, 1857, pages 99-107, 170, 187, 277-282.

[2] *Journal de la santé de Louis XIV* de 1647 à 1711, par Vallot, d'Aquin et Fagon, ses trois premiers médecins (Paris, 1862).

celui-ci comme il le mérite et même ceux qui « en donnent comme autant d'imposteurs et d'empoisonneurs », poursuivait de sa haine et de sa prose furibonde tous les médecins de son temps qui ne saignaient pas leurs malades : « Environ l'an 1633, — dit-il, — M. Cousinot qui est aujourd'huy premier médecin du Roy fut attaqué d'un rude et violent rhumatisme pour lequel il fut saigné 64 fois en huit mois. » Et plus loin : « J'ai autrefois traité un gentilhomme de sept ans qui tomba dans une pleurésie pour s'être trop échauffé à jouer à la paume... Il fut saigné 13 fois et fut guéry dans 15 jours *comme par miracle* [1]. » N'êtes-vous pas de cet avis, et ne pensez-vous pas que cette guérison est vraiment miraculeuse après tant d'émissions sanguines ?

Vieillards et enfants n'échappaient pas à cette furie sanguinaire. Voici le beau-père de Guy Patin « qui fut saigné huit fois des bras, et chez qui on a fait tirer chaque fois neuf onces quoiqu'il ait quatre-vingts ans [2] ». — « J'ay fait saigner autrefois, ajoute-t-il, un enfant de trois jours pour un érysipèle qu'il avait à la gorge. Il est encore vivant, âgé de trente-cinq ans [3]. »

Je ne veux pas faire ici un procès en règle contre les émissions sanguines, car il faut le dire bien haut, on a trop délaissé la lancette, et vous savez qu'il m'arrive souvent de vous préciser les indications de la saignée générale. Mais Guy Patin qui priait « Dieu de le préserver de l'opium et de l'antimoine », évitait un mal pour tomber dans un pire, et il se plaisait à répéter contre le médecin Valot coupable d'avoir donné une pilule de laudanum à la « feue reine d'Angleterre » cet épigramme qu'on pouvait lui retourner.

Le croiriez-vous, race future,
Que la fille du grand Henry
Eût en mourant même aventure
Que feu son père et son mary ?
Tous trois sont morts par assassin :
Ravaillac, Cromwel, médecin :
Henry d'un coup de bayonnette,
Charles finit sur un billot,
Et maintenant meurt Henriette
Par l'ignorance de Valot.

[1] *Lettres choisies de feu M. Guy Patin, professeur au Collège royal.* (Rotterdam, édition Reinier Leers, 1639, *Lettre* 3, p. 9 et 10.)

[2] *Loc. cit. Lettre* 21, p. 72.

[3] *Loc. cit. Lettre* 103, p. 287.

Dans le *Journal de la santé de Louis XIV*, on lit que le grand roi a été saigné 38 fois au pied et au bras de 1647 à 1715, qu'il a eu 2,000 médecines purgatives « de précaution ou d'urgence », et des centaines de clystères. Et la méthode évacuante était, du reste, tellement à la mode que le duc de Saint-Simon rapporte le sans-gène de la dauphine qui « se faisait glisser un clystère par-dessous ses jupes par sa femme de chambre en présence du roi » !

Vous citerais-je encore la fameuse plaidoirie de l'avocat Grosley en faveur d'Etienne Boyau (un nom prédestiné) contre Bourgeois, chanoine de Troyes, réclamant de ce dernier le paiement de 2,910 lavements à lui administrés dans l'espace de deux ans ! — Faites le calcul, et voyez combien le malheureux chanoine prenait de lavements quotidiens !

Enfin, vous pourrez lire dans Bordeu le récit suivant : Une jeune fille, « pour une douleur irritante de la région fessière », eut 11 saignées du bras, 5 du pied, et, ensuite, « on ne cessa de faire couler le ventre ». La malade succomba le trentième jour. — Avouez votre étonnement de ne pas la savoir morte plus tôt !

Eh bien, toutes ces exagérations d'autrefois qui excitent les sourires d'aujourd'hui, se faisaient au nom d'une théorie ou d'une doctrine ; et si les temps sont changés, les théoriciens ou les doctrinaires ne changent pas.

Voici un exemple des erreurs thérapeutiques auxquelles peut conduire l'amour exagéré de la théorie. Je le trouve dans un journal étranger [1], et vous me permettrez de ne pas vous citer le nom du médecin : Un malade est atteint de congestion pulmonaire avec symptômes graves d'asphyxie ; l'oreillette droite est dilatée et remplie de sang, d'où obstacle « insurmontable » à la circulation pulmonaire. Donc, il y avait indication pour le clinicien, — je veux dire pour le théoricien à outrance, — de pratiquer une ponction de l'oreillette, ce qui fut fait. On retira 30 onces de sang à l'aide de cette opération à laquelle on n'a pas craint de donner un nom, celui de *cardiocentèse* [2] ; le malade mourut, — ce qui ne vous surprend guère, — et on trouva à l'autopsie qu'on avait ponctionné l'aorte !

[1] *Bristol méd. Chir. Journ.*, 1885.

[2] Voir, au sujet de la cardiocentèse, la *Revue générale de clinique et de thérapeutique* (1888, n° 2, page 22).

Ainsi avait raisonné et agi ce médecin, qui a commis non pas une faute, mais un crime thérapeutique ; car on peut comprendre à la rigueur toutes les audaces, mais à la condition expresse qu'elles s'arrêtent au respect de la vie humaine.

Mais, au risque de tomber dans les lieux communs et les banalités, laissez-moi ouvrir une parenthèse à propos de cette histoire, et vous dire que vous ne devez pas seulement avoir le respect de la vie de vos malades, mais aussi celui de leurs souffrances physiques ou morales. Je ne saurais mieux faire, pour vous montrer les *indications relatives au moral*, que de vous citer les paroles suivantes de Chomel, ce vrai modèle de savant et honnête médecin : « Dans les grandes douleurs physiques, comme dans les grandes douleurs morales, la sympathie est douce aux malades comme aux affligés ; celle du médecin, surtout, lui est précieuse ; il faut qu'il s'associe à leurs souffrances, qu'il en comprenne toute l'étendue, qu'il souffre avec eux, ce qui n'est pas un effort pour un homme de cœur. Appelé auprès d'un malade en proie aux plus vives angoisses, je lui demandai pourquoi il avait renoncé aux soins d'un médecin fort habile qui l'avait jusqu'alors dirigé. — Je ne lui ai pas caché le motif à lui-même, me répondit-il, je lui ai dit : Vous ne me guérissez pas, vous ne me soulagez pas, *vous ne me consolez pas.* »

Il faut donc vous appliquer à soigner vos malades autant et plus avec votre cœur qu'avec votre intelligence. Dans le traitement de toutes les maladies, dans celui des névroses et surtout de cette neurasthénie *(non morbus, sed morborum cohors)* qui constitue, par ses accidents si nombreux et si rebelles, un *supplicium nervicum*, vous devrez toujours vous rappeler ce qu'écrivait, il y a quelques années, le docteur Dumont de Monteux, neurasthénique lui-même, dans ses *Lettres névropathiques :* « Depuis que l'homme existe et qu'il souffre, le langage de la pitié a été l'une de ses meilleures assistances, et souvent il obtient plus d'adoucissement à ses maux par un coup d'œil, par une pression de main, par une phrase, par une interjection charitable que par tous les ingrédients que nous faisons bouillir, filtrer, concasser et moudre. »

Je reviens à mon sujet, et je veux vous citer un autre exemple,

celui-là pour vous montrer combien il est utile de savoir parfois secouer le joug despotique des doctrinaires :

De 1834 à 1840, un mal implacable désolait et ravageait notre armée d'Afrique : des hommes forts et vigoureux, d'autres débiles et affaiblis par un climat meurtrier, succombaient par milliers aux atteintes des fièvres dites inflammatoires contre lesquelles était impuissante la médication proposée au nom de l'école Broussaisienne, par la diète, les vomitifs, les purgatifs et les saignées à outrance. Les chiffres suivants, que je choisis au milieu de tant d'autres, seront assez éloquents pour vous décrire les ravages du terrible fléau : 1,100 hommes valides sont laissés, le 10 juin 1840, à Milianah... Au 1er octobre, il n'y en avait plus que 300 qui portaient la mort dans leur sein. Au 1er janvier 1841, il n'en restait que 80. Ainsi, plus de 1,000 hommes, sur 1,100, périrent en moins de six mois. Sur un poste de 27 hommes, 25 moururent en quelques jours, y compris le médecin, et en peu de mois on a vu des régiments perdre la moitié de leur effectif.

Un jeune et modeste médecin-major, Maillot, alors à l'hôpital de Bône, se recueille et observe ; il découvre que toutes ces maladies sont dues à la malaria, il crée le type des fièvres *pseudo-continues*, il rejette au loin la lancette, et institue le premier, le traitement de ces pyrexies meurtrières par le sulfate de quinine à haute dose, en ayant soin d'opposer à la diète, prescrite par le maître, une bonne et fortifiante alimentation. Le succès le plus éclatant couronne ses efforts : de 25 p. 100, la mortalité tombe à 5 p. 100, et dès la première année, dans un seul hôpital, cette médication héroïque épargne 1,437 décès. Le « grand » Broussais s'émeut, s'indigne et fulmine avec toute son école contre l'humble travailleur qui a audacieusement porté la main sur l'arche sainte et qui, fort de la vérité scientifique, répète sans cesse que, pour vaincre ces désolantes endémies, il faut détruire les marais : *Delendæ paludes !*

Maillot a donc accompli une œuvre immense : il nous a délivrés de Broussais, mais hélas ! sans nous préserver pour toujours des Broussais du présent et de l'avenir ; et sans même soupçonner un microbe dans la malaria, il a sauvé la vie de malheureux soldats ou colons par centaines de mille. Aussi a-t-on pu dire avec raison qu'il a *reconquis* l'Algérie à la France...

C'est là vraiment un bienfaiteur de l'humanité !

Cet exemple vous prouve, Messieurs, que tous, petits ou grands, avec ou sans titres officiels, à Paris comme aux plus modestes villages, nous pouvons moissonner de grandes vérités dans le champ de la science. Il démontre qu'il faut savoir vigoureusement résister aux entraînements des prétendus infaillibles ou des systématiques, si intolérants et si autoritaires qu'ils soient toujours ; il démontre encore qu'en médecine la foi ne suffit pas, et que les doctrines ne sont pas des religions; il démontre toujours qu'au milieu des incessantes fluctuations de théories ou de systèmes, avec ce perpétuel recommencement de la science, il y a une chose immuable, c'est l'observation des faits avec la notion des indications thérapeutiques qu'elle comporte. Si la vérité d'aujourd'hui devient souvent l'erreur de demain, si vous voyez la thérapeutique mettre en honneur tour à tour les excitants avec Brown, les débilitants et les saignées avec Broussais, l'antipyrèse à outrance et l'antimicrobisme sans retenue, rappelez-vous cette consolante et profonde pensée d'Hufeland : « Les systèmes sont périssables, l'art seul est éternel. »

Vous répéterez aussi avec moi, après Trousseau, cette apostrophe qu'il adressait naguère aux théoriciens, aux systématiques, aux doctrinaires, au grand comme aux petits Broussais de l'avenir :

De grâce, un peu moins de science, un peu plus d'art, Messieurs !

Et j'ajouterai ces mots que j'adopte comme profession de foi et comme préface aux leçons qui vont suivre :

Ars tota in indicationibus.

QUATRIÈME LEÇON

LA TENSION ARTÉRIELLE DANS LES MALADIES

Et ses indications thérapeutiques [1]

I. — Hypotension artérielle.

I. — Importance pronostique de l'accélération du pouls dans la fièvre typhoïde. Dans cette maladie, la fièvre ne domine pas la situation, et l'hyperthermie est la mesure et non la cause de la gravité.

Un syndrome nouveau, l'*embryocardie* (caractère ou rythme fœtal des bruits du cœur).

Pronostic de l'embryocardie. Elle est souvent le signe avant-coureur d'une mort prochaine. — Observations de Stokes et observations personnelles. Rapports de l'embryocardie avec les accidents de collapsus. — *Fausse* lenteur du pouls et accélération des battements cardiaques.

L'embryocardie n'est pas spéciale à la dothiénentérie. Exemples dans la pneumonie, la méningite, la tuberculose bulbo-méningée, la phtisie pulmonaire, à la dernière période des diverses cachexies.

Diagnostic de l'embryocardie. La tachycardie différente de l'embryocardie : accélération extrême du pouls sans embryocardie, et embryocardie sans accélération extrême du pouls. — Trois caractères cliniques de l'embryocardie : 1° accélération cardiaque; 2° similitude de timbre des deux bruits; 3° égalité des deux silences.

Embryocardies *fausses*, complètes, incomplètes, transitoires, permanentes, à un seul temps. — Principaux caractères du pouls. — Symptômes viscéraux et périphériques : stases sanguines, cyanose de la face et des membres, refroidissement des extrémités. — Défaut de concordance entre le refroidissement périphérique et l'élévation de la température centrale. — Mort subite, rapide ou lente. — Pouls des convalescents.

Pathogénie du syndrome : affaiblissement du cœur et abaissement considérable de la tension artérielle. — Frein *nerveux* et frein *vasculaire* du cœur.

Indications thérapeutiques : Fortifier le cœur, élever la tension artérielle. — Emploi combiné de la caféine et de l'ergot de seigle en injections hypodermiques. — Inefficacité et danger de la digitale.

Les médications systématiques de la fièvre typhoïde. — Encore l'opportunisme thérapeutique.

[1] Une partie de cette leçon a été publiée (*Semaine méd.*, 9 mai 1888.)

Un jeune homme de dix-neuf ans[1] est entré le 3 février 1888 à l'hôpital avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde à son début. Déjà, les taches rosées apparaissaient sur l'abdomen, et d'après les renseignements obtenus, nous avons pu établir que l'affection était arrivée à son dixième jour. Dès l'entrée du malade dans nos salles, j'ai formulé, à votre grand étonnement, un pronostic extrêmement grave. Cependant la fièvre n'était pas très intense, la température ne dépassait pas le chiffre de 39°,2 ; les symptômes du côté du thorax, de l'abdomen et du système nerveux étaient à peine accusés ; et, si l'état de sécheresse de la langue et un léger ballonnement du ventre commandaient déjà par eux-mêmes une certaine réserve au sujet du pronostic, ils ne nous permettaient pas encore d'affirmer la certitude d'une mort prochaine. Mais, ce qui m'avait permis, douze jours avant le dénouement fatal, de formuler un pronostic très grave et même mortel, c'était l'existence *simultanée* de deux signes très importants : l'*accélération du pouls*, et *la tendance des bruits du cœur à prendre le rythme fœtal.*

Pour le premier signe, tout le monde est d'accord, et l'on sait depuis longtemps que le pouls de la fièvre typhoïde bénigne est relativement lent, puisqu'il ne dépasse pas le plus souvent le chiffre de 80 à 100 avec des températures parfois élevées. Dès 1834, Andral[2] avait dit : « On n'observe pas un rapport rigoureux entre l'accélération de la circulation et l'élévation de la température. » C'est ainsi que Bernheim a pu voir évoluer avec la plus complète régularité et sans accidents, une dothiénentérie dans laquelle la température avait atteint 41°, tandis que les pulsations radiales n'avaient pas dépassé le chiffre de 70. — Mais, lorsque le pouls arrive à 115 et à 120, on peut déjà considérer cette accélération cardiaque comme suspecte, et l'on doit réserver le pronostic. La statistique suivante due à Murchison le prouve : 30 cas, pour lesquels il a constaté que le pouls n'a jamais dépassé 110, se sont tous terminés par la guérison ; sur 70 malades chez lesquels il a été au-dessus de 110, 21 sont morts (mortalité : 30 p. 100) ; sur 32 malades chez lesquels il a été au-dessus de 120, 15 sont morts (mortalité : 47 p. 100) ; sur 25 cas où il a dépassé 130,

[1] Obs. XIII.

[2] Andral. — *Clinique médicale (maladies de l'abdomen)*. Paris, 1834. — Voir encore les thèses de Laporte (Paris, 1882), Malherbe (Paris, 1882), Parizot (Nancy, 1884).

13 ont été mortels (mortalité : 52 p. 100); enfin sur 10 cas où il a dépassé 140, 6 ont été mortels (mortalité : 60 p. 100). D'après cette statistique, on voit ainsi que la mortalité de la fièvre typhoïde suit une progression croissante avec l'accélération du pouls. Ce fait essentiellement clinique démontre donc qu'il est encore bon de tâter le pouls des malades et surtout des typhoïdiques, et de ne pas s'en tenir seulement à la constatation du chiffre thermique. Il devient aussi la condamnation des systèmes thérapeutiques fondés sur la doctrine allemande de l'hyperthermie, et de cette phrase de Griesinger : « La fièvre domine la situation. » Or, il est plus conforme à la clinique de répéter au contraire avec Noël Gueneau de Mussy : « L'hyperthermie est la mesure et non la cause de la gravité. »

Quand, à l'accélération du pouls, se joint le *caractère fœtal* des bruits du cœur, signe encore inconnu et sur lequel j'ai appelé depuis longtemps déjà votre attention, le pronostic s'assombrit et devient le plus souvent mortel.

Or, quatre jours après l'entrée de notre malade à l'hôpital, je faisais constater, de la façon la plus formelle, l'existence de ce signe, consistant dans l'égalité parfaite, en durée, du grand et du petit silence du cœur, ce qui donnait à ses bruits égaux et précipités une ressemblance frappante avec le tic-tac d'une montre, et avec les battements fœtaux. D'après cette simple constatation, j'ai donc formulé un pronostic mortel. Les jours suivants, en effet, les battements du cœur se précipitèrent, les pulsations atteignirent rapidement le chiffre de 120, 140, puis de 160 ; je constatai ensuite l'affaiblissement progressif du premier bruit, l'atténuation du deuxième bruit diastolique au niveau du foyer aortique, indice d'un abaissement considérable de la tension artérielle qui nous avait encore été révélé par l'examen sphygmomanométrique. Bientôt, on vit apparaître d'assez grandes quantités d'albumine dans les urines, et le malade succomba, comme nous l'avions prévu, le 16 février au soir, douze jours après son entrée à l'hôpital, au milieu de symptômes asphyxiques, et cela malgré la médication par les bains froids à laquelle nous l'avions soumis sévèrement dès le début. J'avais affirmé aussi dès le premier jour, l'existence d'une myocardite, typhoïdique qui a été confirmée à l'autopsie par l'examen micrographique.

Ainsi donc, voilà un symptôme presque inconnu — le caractère fœtal des bruits du cœur — qui permet de formuler longtemps à l'avance un pronostic presque toujours inexorable. Je lui donne le nom d'*embryocardie*, préférable à celui de *cyématocardie* (de κύημα, fœtus, et καρδία, cœur), que j'avais tout d'abord adopté. J'en ai seulement trouvé la mention dans l'ouvrage de Stokes au sujet de sa description si remarquable de l'état du cœur dans le typhus. « L'extinction de l'un ou de l'autre bruit cardiaque n'a pas lieu, dit-il ; seulement, ils sont tous deux moins forts et deviennent presque complètement identiques. Nous avons donné à cet état le nom de *caractère fœtal*, tiré de la ressemblance étroite qu'il y a entre ce phénomène et les bruits du cœur du fœtus pendant la gestation. Cette similitude est presque absolue, lorsque le pouls a une rapidité de 125 à 140 pulsations à la minute. » Il traitait ses malades par l'administration du vin à haute dose, et l'on peut lire trois observations (Obs. XXXVI, XLVI et LI), où ce rythme particulier du cœur a été signalé.

Dans la première, un malade [1], âgé de vingt ans, présentait au 10e jour d'un typhus maculé grave, une absence presque complète du choc cardiaque, les pulsations atteignaient le chiffre de 124 ; « à droite du mamelon gauche on n'entendait que le deuxième bruit du cœur ». Puis, au 13e jour, les bruits du cœur qui s'entendaient à peine entre les 5e et 6e côtes, avaient pris le rythme fœtal, mais le dernier ne fut que transitoire, et le malade finit par guérir.

Dans la deuxième, le malade [2] âgé de vingt ans, atteint de « typhus maculé », était arrivé à un état très grave ; prostration extrême, yeux injectés, langue couverte de fuliginosités brunes ; pouls à 125 pulsations, petit et sans force ; action du cœur faible et respiration précipitée. Le lendemain de son entrée à l'hôpital, il y a du délire, du collapsus, du refroidissement des extrémités. Le pouls à 132 est mou, petit et variable ; l'impulsion du cœur ne se perçoit pas, les bruits sont faibles, mais nets. Enfin, trois jours après, le pouls étant à 120, on remarque que « les bruits du cœur ressemblent à ceux de la circulation fœtale ». Dès le lendemain ils se rapprochaient de l'état normal, et le malade finit par guérir, grâce à l'administration du vin à fortes doses.

[1] Obs. XIV. — [2] Obs. XV.

Le troisième malade [1], atteint également de typhus maculé, présenta au dixième jour de son affection des bruits du cœur très faibles, ressemblant beaucoup à ceux du fœtus pendant la vie intra-utérine. A partir de ce moment, son état s'aggrava : l'impulsion cardiaque fut à peine appréciable, le pouls devint intermittent et fréquent (120 et 136 pulsations). Au seizième jour, les extrémités étaient refroidies, et la mort survint le lendemain, le dix-septième jour. A l'autopsie, on trouva le cœur ayant son volume normal, « mais livide, extrêmement mou, cédant à la pression du ventricule gauche... Celui-ci est divisé de la base à la pointe; le tissu musculaire y offre un aspect très singulier ; on ne retrouve pas une seule fibre ; dans les deux tiers de son étendue, on remarque une couche d'un tissu homogène en apparence, d'une coloration plus foncée, et d'un huitième de ligne en épaisseur. Le tissu du ventricule est infiltré d'une matière gommeuse agglutinant les doigts et offrant quelque ressemblance avec la substance corticale des reins; une section transversale donne les mêmes résultats. Le réseau des fibres musculaires présente plus de consistance, mais son état est le même. Les colonnes charnues postérieures semblent être peu altérées ; elles sont seulement pâles, mais leur consistance est normale. On peut en dire autant des colonnes charnues antérieures. Le ventricule droit est plus dur et plus ferme, il n'a pas le même aspect. L'oreillette droite contient un caillot sanguin ; la couleur de la membrane qui la tapisse n'offre rien de remarquable ; la cloison du cœur est ramollie et livide. »

Dans un autre passage de son livre, le médecin irlandais ajoute ces mots : « Sans chercher à établir qu'il n'existe pas de ramollissement cardiaque dans les cas de rythme fœtal, on peut admettre qu'il y a débilitation du cœur, et peut-être une modification typhoïde plus ou moins marquée. »

Or, celle-ci est caractérisée par la myocardite, comme mes autopsies l'ont démontré. Mais je ne veux pas dire par là que l'inflammation du myocarde soit, à elle seule, capable de donner lieu au phénomène de l'embryocardie. Car, d'après mes observations, l'*embryocardie* (unie toujours à la tachycardie) est un signe, non seulement de l'affaiblissement du

[1] Obs. XVI.

cœur, mais aussi de l'abaissement considérable de la tension artérielle, deux conditions inséparables qui, dans la dothiénentérie, président souvent au développement des accidents graves connus sous le nom de *collapsus*. Ces accidents, dont on a donné des explications nombreuses et la plupart erronées, qui peuvent survenir d'une façon aiguë sous forme d'accès, ou qui, au contraire, évoluent lentement pendant la plus grande partie de la maladie, sont caractérisés par une dépression énorme des forces, par l'affaiblissement et la précipitation des battements du cœur qui prennent souvent le rythme fœtal, par la cyanose et la pâleur livide de la face, par des congestions viscérales, l'abaissement parfois énorme de la température centrale, par le refroidissement des extrémités, etc.

Mais, il ne faut pas s'y tromper : si l'algidité périphérique est parfois extrême, la température centrale peut rester élevée, d'où la nécessité de prendre en même temps la température rectale qui peut s'élever jusqu'à 40°, alors que le chiffre thermique de l'aisselle ne dépasse pas 37 ou 38°. Ce serait donc s'endormir dans une sécurité trompeuse que de fonder son pronostic sur la température presque normale de l'aisselle. — Il en est de même du pouls, qui peut battre seulement 60 à 80 fois par minute, alors que les contractions du cœur sont rapides et se chiffrent par 140 ou 150 battements. Ce désaccord entre les battements du cœur et ceux du pouls, désaccord sur lequel j'ai insisté il y a dix-huit ans avec M. Desnos à propos de la myocardite variolique, est même une preuve formelle de l'impuissance du cœur à faire sentir toutes ses contractions jusqu'aux artères périphériques.

Ainsi donc, d'une part, la *fausse* lenteur du pouls avec accélération des battements du cœur, d'une autre part, l'abaissement du chiffre thermique de l'aisselle coïncidant avec son élévation dans le rectum, deviennent des signes dont l'extrême gravité est, non seulement révélée, mais encore confirmée par le phénomène de l'embryocardie.

Donc, l'hypotension artérielle, arrivée à un degré extrême, produit deux accidents inséparables : l'*embryocardie* et la *tachycardie*; elle aboutit ensuite très souvent au syndrome dramatique du *collapsus*. D'autres fois, mais non constamment, elle donne aussi lieu, en l'absence de toute complication rénale, à un *bruit de galop* particulier sur lequel je me propose de vous entretenir plus tard.

Mais je reviens au signe de l'*embryocardie*, qui m'intéresse plus directement aujourd'hui, et parmi les observations déjà nombreuses que j'ai recueillies à cet égard, je veux vous en citer quelques-unes.

D'abord, je tiens à vous dire que le phénomène de l'embryocardie n'est pas spécial à la fièvre typhoïde. Il peut s'observer dans un grand nombre de maladies où il traduit toujours un abaissement considérable de la tension artérielle, où il devient plutôt un élément de pronostic que de diagnostic, car il est le plus souvent le symptôme avant-coureur d'une mort prochaine et presque certaine.

Je suis appelé un jour par mon confrère le Dr Finot (de Paris) pour une broncho-pneumonie[1] très grave d'origine grippale. L'état de faiblesse de la malade était tel qu'on pouvait à peine la faire asseoir sur son lit pour ausculter sa poitrine. Il n'était pas possible d'établir le diagnostic d'une façon certaine, mais je pus facilement préciser le pronostic : le pouls était faible et battait 140 fois, le cœur présentait le rythme fœtal. Dans ces conditions s'annonçait la mort à brève échéance, et, en effet, la malade succomba dès le surlendemain, comme je l'avais formellement annoncé.

Il y a quelques mois, je voyais avec mon confrère le Dr Biscarrat, une jeune femme[2] atteinte de méningite. Ce diagnostic comportait un pronostic grave par lui-même ; mais le syndrome de l'embryocardie que j'avais constaté était pour moi l'indice d'une mort prochaine que j'annonçai et qui survint au bout de quarante-huit heures.

Enfin, tout dernièrement, je voyais, avec un de mes confrères du département de l'Yonne, une malade[3] âgée de vingt-sept ans, atteinte d'une affection singulière au sujet de laquelle, je l'avoue, il me fut presque impossible de formuler un diagnostic précis. Elle était atteinte depuis plusieurs mois de polydipsie et de diabète insipide avec quelques signes de tuberculose au sommet gauche, lesquels me firent penser à l'existence d'une méningite tuberculeuse localisée au niveau du quatrième ventricule. Mais s'il était impossible d'établir un diagnostic précis, il n'en était pas de même du pronostic que je jugeai mortel

[1] Obs. XVII. — [2] Obs. XVIII. — [3] Obs. XIX.

dès le premier jour, en raison de la tachycardie (160 pulsations) et de l'embryocardie que j'avais nettement constatée. Huit jours après cette constatation, la malade succombait.

A la dernière période de la phtisie pulmonaire, dans les scarlatines graves, dans la diphtérie, j'ai pu également observer le rythme fœtal des bruits du cœur.

Mais j'ai hâte de vous citer encore deux faits qui m'ont beaucoup impressionné :

Il y a sept ans, à l'hôpital Tenon se trouvait une malade[1] qui, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, conservait toujours un pouls rapide (120 à 140) et dont les bruits du cœur présentaient le caractère fœtal. J'étais inquiet sans doute, mais je me plaisais à espérer encore la guérison, car la malade était en pleine convalescence et elle n'avait plus de fièvre depuis une douzaine de jours. Par la suite, elle eut cependant une syncope, et elle finit par succomber lentement, à des phénomènes asphyxiques, au vingtième jour de sa convalescence. Le caractère fœtal des bruits du cœur m'avait alors beaucoup frappé, et c'est depuis cette époque que j'ai pu étudier sa valeur diagnostique et pronostique : sa valeur diagnostique, car son existence signifie myocardite et abaissement considérable de la tension artérielle ; sa valeur pronostique, car elle indique le plus souvent que la mort est menaçante.

Il y a quelques semaines, un de mes confrères de la province m'appelait pour sa jeune fille[2] de quatorze ans, atteinte de fièvre typhoïde au huitième jour. La maladie semblait marcher avec toute la régularité désirable, les taches rosées commençaient à se montrer, la diarrhée était modérée et non fétide, la langue humide, l'état cérébral presque satisfaisant, avec un léger subdélirium nocturne, l'auscultation de la poitrine ne révélait la présence d'aucun râle ; mais la température atteignait déjà le chiffre de 40°,5. Nonobstant cette élévation thermique, le pronostic paraissait rassurant à deux de mes confrères, lorsque j'appelai leur attention sur l'accélération du pouls, qui battait 120 à 130 fois par minute, et je partis très préoccupé parce que j'avais constaté une tendance des bruits du cœur à prendre le caractère fœtal. Quatre jours après, la malade fut prise pendant une heure d'un état lypo-

[1] Obs. XX. — [2] Obs. XXI.

thymique qui fut attribué à tort à l'administration de l'antipyrine ; et le lendemain, quand je revins voir la petite malade, les accidents syncopaux ne s'étaient pas reproduits, le calme était revenu, et l'on était loin de s'attendre à un dénouement rapide et fatal. Mais le pouls était devenu plus fréquent (à 144), les bruits du cœur faibles et égaux en intensité, identiques par leur timbre, avaient pris nettement le caractère fœtal. M'appuyant alors sur la valeur pronostique de ce dernier signe, j'annonçai, au grand étonnement de mes confrères, la mort presque certaine et prochaine de l'enfant... Deux jours après, elle succombait au milieu des symptômes asphyxiques les plus prononcés, comme cela survient le plus souvent dans ces cas. J'avais cependant fait suivre — mais seulement dans les derniers jours — une médication qui m'a rendu parfois de grands services, médication consistant dans l'emploi d'injections sous-cutanées de caféine associées aux injections d'ergotine à la dose de trois ou quatre par jour, chaque seringue de Pravaz injectée représentant 1 gramme d'ergotine, et 25 centigrammes de caféine.

C'est ainsi qu'une jeune fille de dix-huit ans [1], entrée à l'hôpital le 8 mars 1887, dut certainement sa guérison à l'emploi de cette médication. Les pulsations étaient très fréquentes, elles étaient même devenues incomptables (160 à 180), les bruits du cœur faibles, séparés par des intervalles égaux, avaient affecté à plusieurs reprises le rythme fœtal; la face, les mains et les extrémités couvertes de teintes cyaniques devenaient froides par moments, et la malade était menacée à chaque instant de succomber aux progrès incessants de l'asphyxie ou d'un état syncopal qui se reproduisait tous les jours. Chaque injection de caféine et d'ergotine remontait son pouls et fortifiait son cœur, et après deux mois de maladie marquée par des alternatives fréquentes d'aggravation et d'amélioration, la malade sortait de l'hôpital définitivement guérie.

En 1885, M. Demange a publié, dans la *Revue de Médecine*, une observation très concluante en faveur de la médication par l'ergot de seigle, et dans le cours de son travail, il mentionne même une fois, sans s'y arrêter davantage, le caractère des bruits du cœur dont « le rythme se rapproche du rythme fœtal ». Il

[1] Obs. XXII.

observa une jeune fille[1] de onze ans, atteinte d'une fièvre typhoïde grave à forme ataxique, qui fut prise de syncopes répétées et chez laquelle le pouls petit et dépressible oscillait entre 140 et 150. Les extrémités étaient froides et cyanosées, les bruits du cœur très faibles et précipités, la respiration prenait parfois le rythme de Cheyne-Stokes, et la mort était imminente. Sous l'influence de trois injections de 1 gramme d'ergotine (associées à des injections d'éther et à la digitale), le pouls, qui était, dix minutes auparavant, imperceptible et filiforme, se releva, les syncopes ne se reproduisirent plus, les phénomènes ataxiques disparurent, et la malade finit par guérir, contre toute attente.

Le DIAGNOSTIC et la description de ce syndrome doivent nous arrêter un instant en raison de son importance pronostique.

Or, à l'état normal, le premier bruit du cœur est sourd, prolongé, paraissant profond; le second bruit est bref, clair, court, souvent éclatant, paraissant superficiel. Entre les deux, existe le petit silence et après le second bruit a lieu le grand silence, sorte de pause du cœur. Lorsque les battements cardiaques sont seulement accélérés, lorsqu'il y a simplement *tachycardie*, la même différence de timbre et d'intensité des deux bruits se maintient le plus souvent, et dans les cas d'accélération cardiaque extrême, comme Rommelaere (de Bruxelles) en a cité des exemples intéressants[2], — les pulsations pouvant atteindre le chiffre de 200 à 250 — les deux bruits sont toujours distincts de timbre et le grand silence diminue de durée dans les mêmes proportions que le petit silence. La preuve que la tachycardie diffère essentiellement de l'embryocardie, c'est que cette dernière peut exister avec 120 pulsations, et que la seconde peut se montrer sans embryocardie avec 160 et 200 pulsations.

Dans le goître exophthalmique, les crises de palpitation ou d'accélération cardiaque élèvent souvent les pulsations jusqu'au nombre de 140 et même 160; vous n'en conclurez pas à l'existence de l'embryocardie, et vous ne formulerez pas un pronostic grave, puisqu'il ne s'agit que d'une tachycardie simple. Ne vous y trompez pas cependant; car parfois, à la dernière période de

[1] OBS. XXIII.
[2] ROMMELAERE. *De l'accélération cardiaque extrême* (Bruxelles, 1883).

cette maladie, l'embryocardie peut apparaître avec ses trois caractères, ce qui m'a permis deux fois d'annoncer la mort à brève échéance.

Quels sont donc ces trois caractères de l'embryocardie ? Ce sont : 1° l'accélération des battements du cœur ; 2° la similitude de timbre et d'intensité des deux bruits ; 3° l'égalisation en durée des deux silences. Pour que ce syndrome existe réellement, la réunion de ces trois phénomènes est indispensable. Lorsque l'un d'eux est absent, il s'agit alors d'une *fausse* embryocardie.

Mais, ce syndrôme peut être *transitoire*, ce qui indique un pronostic grave et non toujours mortel ; il est *permanent*, persistant sans modification apparente pendant plusieurs jours, ce qui permet de formuler un pronostic presque toujours mortel. Il peut être *incomplet*, le grand silence, par exemple, quoique très abrégé, étant encore plus long que le petit silence ; ou il est *complet*, ce qui n'a pas besoin de définition. Enfin, dans certains cas extrêmement graves, le premier bruit a complètement disparu, et l'on n'entend plus que le second bruit très atténué ; c'est l'embryocardie *à un temps*. — Le pouls est ordinairement très fréquent, s'élevant jusqu'à 140, 160 pulsations, et même davantage. Parfois cependant il *paraît* moins fréquent, quoique les battements cardiaques soient très accélérés. C'est, comme je vous l'ai déjà dit, lorsque le cœur très affaibli ne peut plus faire sentir ses contractions à la périphérie du système circulatoire. Le plus souvent le pouls radial est faible, tremblotant, ondulant ; il présente quelques irrégularités ou intermittences, puis il devient filiforme, insensible et peut finir par disparaître.

On observe en même temps des phénomènes de stase sanguine dans les viscères et à la périphérie : engouement pulmonaire, congestion hépatique, albuminurie par hypérémie rénale, etc. Il s'agit là de congestions passives que l'on remarque également du côté de la peau. La face est cyanosée ou d'une pâleur cireuse ; les extrémités deviennent livides, bleuâtres et froides, et je vous ai fait constater souvent au niveau des articulations et sur le trajet des membres des sugillations d'un rouge sombre et bleuâtre qui témoignent ainsi d'un profond ralentissement dans la circulation périphérique. En même temps, la température de l'aisselle s'abaisse, quoique la température centrale puisse rester très élevée.

A une période plus avancée, on observe des irrégularités, des faux pas du cœur, il existe un défaut de concordance entre l'accélération des battements de ce dernier et l'*apparente* lenteur des pulsations radiales. Puis le second bruit diminue progressivement d'intensité jusqu'à disparaître, comme peut également disparaître le premier bruit, les urines rares d'abord se suppriment ensuite, et le malade meurt, soit subitement, soit rapidement au milieu de symptômes asphyxiques (collapsus cardiaque *rapide*), soit lentement par une sorte de déchéance progressive et continue de tout l'appareil cardio-vasculaire (collapsus cardiaque *lent*).

Le syndrome embryocardique se manifeste le plus souvent dans le cours de la dothiénentérie; mais il peut se montrer, quoique beaucoup plus rarement pendant la convalescence, comme je vous en ai cité un exemple. Or, il suffit de vous rappeler les trois caractères du pouls de la convalescence — lenteur, irrégularité et polycrotisme — pour vous démontrer les différences profondes qui le séparent du pouls de l'embryocardie [1].

Etudions maintenant la PATHOGÉNIE du syndrome.

Bernheim, qui a insisté sur une *forme cardiaque* de la fièvre typhoïde en 1882 [2] et dans la thèse récente de son élève Willaume [3], attribue certains de ces accidents à l'action du poison typhique sur le nerf pneumogastrique et sur l'innervation cardiaque. D'après lui, ce poison agit à la façon de la digitale et des acides biliaires qui ralentissent le cœur par irritation de son centre nerveux modérateur; c'est même ce qui expliquerait la lenteur relative du pouls dans la dothiénentérie. Mais, de même que la digitale à dose toxique détermine au contraire l'accélération du pouls, de même aussi le poison typhique, à dose exagérée, peut produire

[1] Depuis que j'ai appelé l'attention des médecins sur ce syndrome nouveau, plusieurs observations ont été publiées : celle de M. Chevalier (de Compiègne); celle d'un de mes anciens internes, M. le Dr Latil (d'Aix); trois observations de M. le docteur Guillot (de Lizy-sur-Ourcq). (Voir la *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1887 et 1888.)

Enfin, mon excellent interne, M. Gillet, vient de consacrer sur ce sujet un remarquable travail inaugural (Thèse de Paris, décembre 1888), et il a pu déjà réunir une trentaine d'observations d'embryocardie. Je renvoie à sa thèse pour les tracés cardiographiques et sphygmographiques, et si je ne les publie pas ici, c'est parce qu'ils n'ont qu'une utilité restreinte dans la démonstration *clinique* du syndrome.

[2] Bernheim (*Congrès pour l'avancement des sciences*). La Rochelle, 1882.

[3] Willaume (*Sur la forme cardiaque de la fièvre typhoïde*). Thèse de Nancy, 1887.

l'accélération paralytique du cœur. Cette théorie paraîtrait presque confirmée par les résultats de la thérapeutique, en raison même des dangers ou de l'insuccès de la digitale que j'ai souvent constatés dans cette forme cardiaque ; car alors le médicament agirait dans le sens même de la maladie. La chose est possible, et vous avez vu dans le service un dothiénentérique chez lequel les accidents ont semblé s'aggraver par l'emploi de la digitale.

Mais cette théorie exclusivement nerveuse n'est pas satisfaisante ; et, si les observations assez nombreuses sur lesquelles elle s'appuie notent l'absence de lésion du myocarde, elles ne font aucune mention des lésions artérielles de la fièvre typhoïde dont l'existence a été démontrée dès 1869 par Hayem, ensuite par H. Martin, Barié, et en dernier lieu par Landouzy et Siredey. Mon interne, M. Weber, qui a examiné attentivement au microscope le myocarde du malade, sujet de la première observation, nous a fait ainsi voir que pour une *faible* lésion du myocarde il y avait au contraire une inflammation *profonde* des artères cardiaques.

Voilà donc un danger signalé : il existe du côté du cœur, et cela non seulement dans la fièvre typhoïde, mais aussi dans les pyrexies et notamment dans la variole où les premiers, M. Desnos et moi, l'avons constaté, il y a dix-huit ans, dès l'année 1870.

Mais, *le danger n'est pas seulement au cœur central*, *il est au cœur périphérique*, il est dans les vaisseaux, dans l'abaissement souvent énorme de la tension artérielle.

Après les opinions contradictoires de Zadek, d'Arnheim et de Wetzel, il est prouvé maintenant que, de toutes les maladies, c'est la fièvre typhoïde qui a la tendance la plus marquée à s'accompagner de la diminution de la pression vasculaire. Mon maître, M. Potain, l'a démontré à l'aide du sphygmomanomètre[1] modifié de Basch, et c'est ainsi qu'il a vu cette pression s'abaisser au chiffre de 14 centimètres de mercure, et même de 8 et de 7 centimètres surtout dans les formes adynamiques, alors que chez l'homme sain la pression moyenne est représentée par 16 à 18 centimètres. Depuis que je poursuis de

[1] Il est inutile de décrire les sphygmomanomètres, d'autant plus qu'ils sont presque tous défectueux, et parceque mon but est de démontrer que l'*hypotension* et l'*hypertension* artérielles peuvent être constatées cliniquement sans le secours d'aucun appareil.

mon côté l'étude de la pression artérielle dans les maladies, je vous ai démontré que, dans la plupart des formes *cardio-vasculaires* de la dothiénentérie, la tension artérielle s'abaisse considérablement. Mais, en l'absence d'un appareil quelconque et d'un sphygmomanomètre dont vous n'avez pas besoin, vous pouvez encore constater cet affaiblissement de la tension artérielle, non seulement par le dicrotisme du pouls, par la facilité plus grande avec laquelle le doigt déprime l'artère et arrête l'ondée sanguine (indices seulement d'une hypotension vasculaire peu accusée), mais aussi par la diminution du bruit diastolique de l'aorte, par l'accélération et le rythme fœtal du cœur, ces deux derniers symptômes démontrant *par leur réunion* l'affaiblissement *extrême* de la pression artérielle qui seul nous intéresse aujourd'hui.

Pour vous démontrer que l'embryocardie est à la fois un symptôme *cardiaque* et un symptôme *vasculaire*, il suffit de vous rappeler ce que représentent les deux bruits du cœur.

Or, la force du premier dépend de la vigueur de la contraction systolique ; la force du second correspond à l'état de la tension artérielle. D'où il résulte que l'affaiblissement de ces deux bruits signifie : d'une part, la diminution de l'énergie contractile du cœur ; d'une autre part, l'abaissement de la tension dans le système artériel. Vous arrivez donc par la clinique à savoir que, dans l'embryocardie, cœur et vaisseaux sont atteints à la fois. L'anatomie pathologique vous en fournit la démonstration éclatante, puisqu'elle vous permet de constater les lésions du myocarde et celles d'une artérite plus ou moins généralisée.

Mais, tout cela ne vous explique pas encore la production du rythme fœtal des bruits du cœur. Voici l'interprétation que je puis en donner :

Si l'on admet pour le cœur un nerf frénateur (frein *nerveux*), on n'a pas assez dit qu'il existe aussi pour cet organe, à la périphérie du système circulatoire, un autre frein (frein *vasculaire*), représenté par la contractilité artérielle. Celle-ci vient-elle à diminuer, ou même à presque disparaître par le fait de la maladie ? Le cœur alors, suivant une loi de Marey, bat d'autant plus vite que les résistances périphériques sont moindres ; livré à lui-même, il bat à la dérive, ses contractions s'affaiblissent, se rapprochent et se précipitent, et les symptômes d'asphyxie ou de cyanose se

produisent avec d'autant plus de facilité que le moteur central a une fibre plus molle et plus altérée.

L'interprétation pathogénique de ce syndrome vous instruit donc sur les INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES qu'il commande :

Le danger est au cœur; on doit donc le conjurer par l'administration de la caféine. Mais, le danger étant aussi aux vaisseaux, il faut le combattre par l'ergot de seigle, qui relève la tension artérielle abaissée, et augmente la contractilité des vaisseaux amoindrie par le poison typhique. A lui seul, l'ergot de seigle ne suffit pas, quoiqu'on ait voulu l'élever parfois au rang de médicament cardiaque ; il n'agit qu'indirectement sur le cœur en fortifiant les vaisseaux, dont l'affaiblissement joue parfois un si grand rôle dans la production de quelques symptômes cardiaques.

De plus, il faut, de préférence, employer la caféine et l'ergotine en *injections sous-cutanées*, dans une maladie où l'absorption de l'intestin, en raison de ses profondes lésions, doit être forcément réduite, comme le démontrent les doses de 3 à 5 grammes de sulfate de quinine qu'on a pu prescrire impunément dans la dothiénentérie.

Vous voyez donc que je ne vous parle pas de l'emploi de la digitale pour relever la contractilité cardiaque. Or, vous savez que ce médicament s'est montré, non seulement inefficace, mais nuisible dans l'embryocardie. Bernheim croit l'expliquer par une action *parallèle* de la digitale et du poison typhique sur le nerf pneumogastrique; mais pour moi, le remède est nuisible comme il l'est dans tous les faits de dégénérescence avancée de la fibre cardiaque. D'un autre côté, en supposant même qu'elle n'ait que des effets favorables, on ne devrait pas y avoir recours, parce que son action est tardive contre une complication redoutable qui réclame rapidement une thérapeutique d'urgence.

La médication ergotique avait été indiquée autrefois par Parola en 1846, et dix ans plus tard par Billard. Mais l'honneur en revient presque entièrement à Duboué qui, envisageant « la fièvre typhoïde comme une asphyxie lente due principalement à l'impuissance plus ou moins prolongée des muscles cardio-vasculaires », institua la médication par l'ergot de seigle à la dose de 1 à 3 grammes

de poudre par jour. Mais là où je ne partage pas son avis, c'est quand il dit que le médicament convient, non seulement à toutes les périodes, mais même à toutes les formes de la maladie, « qu'il s'agisse des formes ataxique, adynamique, cérébrale, pectorale, hémorrhagique, algide, spinale même, c'est-à-dire convulsivante ». La raison en est bien simple d'après lui : c'est « parce que le processus morbide est toujours le même dans toutes ces formes, comme il est le même dans la syphilis ou les fièvres palustres, où les mêmes agents médicamenteux sont utiles au même degré, malgré les formes si variées que peuvent revêtir ces maladies[1] ».

C'est supprimer du même coup toutes les indications thérapeutiques dans la fièvre typhoïde, ou plutôt c'est n'en reconnaître qu'une seule : celle qui s'adresse à la diminution de la contractilité vasculaire et cardiaque.

Adopter à la lettre de telles conclusions, ce serait se montrer aussi exclusif que les Brandistes, qui ne voient qu'un danger, l'hyperthermie, ou qu'une indication, le refroidissement du malade; aussi exclusif encore que les médecins disposés à ne considérer dans la dothiénentérie qu'un bout d'intestin malade, et qu'une grande indication thérapeutique, l'antisepsie intestinale ; aussi exclusif toujours que certains thérapeutistes pour lesquels il n'existe qu'un seul médicament de la fièvre typhoïde, le sulfate de quinine.

Nous voilà donc dans un grand embarras, et comme la phtisie pulmonaire ou la diphthérie, la fièvre typhoïde n'a plus de médication, parce qu'elle en a trop. Sans doute, toutes ces méthodes de traitement s'appuient sur de très belles statistiques au nom desquelles, il ne faut pas l'oublier, Broussais raisonnait et agissait autrefois ; et, chose au moins surprenante, parties de principes absolument différents, elles aboutissent aux mêmes résultats, aux mêmes succès extraordinaires, elles arrivent toutes à abaisser à 6 ou 8 p. 100 le taux de la mortalité dans la fièvre typhoïde. Elles seraient toutes excellentes, ce qui ne doit pas contribuer à faire cesser nos hésitations et notre embarras.

Or, à ce sujet, voici ce qu'il faut dire : Oui, les bains froids

[1] Voir le résumé du « traitement de la fièvre typhoïde par l'ergot de seigle » par Duboué (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1888, pages 506 et 520.)

répétés suivant la méthode de Brand comptent de grands succès, qui oserait le nier? Oui encore, l'antisepsie intestinale, à laquelle il n'est pas inutile de joindre l'antisepsie générale, produit parfois des effets remarquables, et le sulfate de quinine possède une action spéciale sur la fièvre et le processus dothiénentériques. Je partage aussi l'avis de mon ami M. Duboué, et je suis porté à croire avec lui que l'emploi de l'ergot de seigle, auquel je joins pour ma part celui de la caféine, peut abaisser considérablement la mortalité *dans des cas bien déterminés*, dans certaines formes cardio-vasculaires de la dothiénentérie. Je vous l'ai démontré pour cette variété particulièrement grave de la maladie où l'abaissement considérable de la tension artérielle associé à l'affaiblissement du cœur détermine, avec l'accélération du pouls, la production de l'*embryocardie*, de ce signe auquel j'attache un pronostic si sévère, puisqu'il est souvent le phénomène avant-coureur de la mort, ou des accidents de collapsus.

Mais, on ne saurait trop s'élever contre les médications systématiques et contre leur prétention de s'affranchir de la loi immuable des indications thérapeutiques. C'est pourquoi il est bon d'être éclectique : ici, les bains froids contre l'hyperthermie et les accidents nerveux ; là, l'antisepsie de l'intestin dans toute sa rigueur lorsque prédominent les accidents secondaires de la septicémie intestinale ; une autre fois, la caféine et l'ergotine contre les symptômes relevant surtout de la faiblesse du cœur et de l'abaissement de la tension artérielle, etc.

C'est ainsi que l'on soigne des typhoïdiques, et non une fièvre typhoïde, en s'inspirant des indications thérapeutiques.

En résumé, je reviens encore à la définition que j'ai donnée de l'indication thérapeutique, *la notion de l'opportunité médicamenteuse,* et je termine par ces mots qui peuvent servir de profession de foi et de conclusion à cette leçon :

En thérapeutique, il faut être opportuniste.

CINQUIÈME LEÇON

LA TENSION ARTÉRIELLE DANS LES MALADIES

Et ses indications thérapeutiques (Suite)

II. Hypertension artérielle.

A. Hypertension artérielle passagère. — Exemple de dyspnée *aortique* avec hypertension artérielle. — Exemple de dyspnée *cardiaque* avec hypotension artérielle. — Indications thérapeutiques très différentes dans les deux cas. — Dyspnées *aortique*, *cardiaque*, *cardio-aortique*.

Hypertensions artérielles dans différentes affections. — Hémorrhagies par hypertension. Métrorrhagies qui n'aiment pas l'ergot de seigle. Hémoptysies menstruelles des tuberculeuses ; épitaxis et hémoptysies des adolescents et des arthritiques. — Palpitations des chlorotiques, par hypertension artérielle. Bruit de souffle « anémo-spasmodique » différent des bruits extra-cardiaques. — L'angine de poitrine varie dans ses rapports avec l'hypertension artérielle permanente et passagère.

B. Hypertension permanente. — Elle est cause de l'artério-sclérose, elle la précède. — Dans l'artério-sclérose, les faits se succèdent dans l'ordre suivant : spasme artério-capillaire, hypertension sanguine, sclérose des artères, sclérose des viscères. — Preuves cliniques et expérimentales. — Définition de la tension artérielle. — Objections faites à la théorie de l'hypertension artérielle, *cause* et non *effet* de l'artério-sclérose.

Pathogénie de l'hypertension : rôle du cœur, du sang, des vaisseaux. Symptômes qu'il faut rattacher à l'hypertension, et non aux lésions rénales. — Erreur de Gull et Sutton, Mohamed, Johnson.

Causes de l'hypertension : goutte, arthritisme, saturnisme, tabagisme, abus des boissons, hérédité, surmenage, puberté, ménopause, état gravide, émotions.— Pléthysmographe de Mosso. — Elévation de la pression vasculaire dans le goitre exophthalmique. — L'artério-sclérose, maladie des médecins.

Symptômes fonctionnels de l'hypertension. — Dyspnée d'effort, palpitations, anxiétés précordiales, algidités locales, accès de pâleur des téguments, etc. Tendance à la somnolence, vertiges, céphalalgie, *pseudo*-névralgies artérielles. Dans celles-ci, inefficacité des substances anti-névralgiques (antipyrine, quinine, aconitine); utilité des dépresseurs de l'artério-tension (trinitrine, nitrites, iodures). — Battements artériels.

Accès de dilatation *aigue* du cœur, souffle d'insuffisance mitrale fonc-

tionnelle, en rapport avec les accès de spasme vasculaire. — Dilatation de l'aorte, transitoire d'abord, permanente ensuite. — Caractères cliniques du *retentissement diastolique de l'aorte* en coup de marteau, signe pathognomonique de l'hypertension artérielle. Ses différences avec le « bruit clangoreux et tympanique » de l'aorte, symptomatique d'une dilatation anévrysmale de ce vaisseau. Le retentissement diastolique simple est une modification dans l'*intensité* du second bruit de l'aorte; le bruit clangoreux est une modification dans le *timbre*. — Le retentissement diastolique de l'aorte à *droite* du sternum est complètement distinct, au point de vue clinique, du retentissement diastolique de l'artère pulmonaire, à *gauche* du sternum.

Indications thérapeutiques. — Il faut soutenir le cœur et diminuer les obstacles périphériques. — Proscription de tous les médicaments vaso-constricteurs : ergot de seigle, chloral, plomb, belladone, arsenic, aconit, cocaïne, digitale, quinine, etc., du café, du thé, du tabac, des boissons abondantes, des excès de table, du surmenage, des efforts et des émotions. — Il faut favoriser la dépuration urinaire et l'élimination des déchets organiques, et proscrire les bouillons et potages gras dans l'alimentation.

Prescription des médicaments dépresseurs de la tension artérielle et vaso-dilatateurs (trinitrine, nitrites, iodures). — Précautions hygiéniques et alimentaires (alimentation mixte), boissons diurétiques, parfois régime sec de Chomel, bains répétés, lotions froides et frictions excitantes sur les membres inférieurs.

Importance de cette étude ; la connaissance et le traitement de l'hypertension artérielle contribuent à la thérapeutique préventive de l'artério-sclérose.

A. — HYPERTENSION PASSAGÈRE

Vous venez de voir des cas où la tension artérielle est abaissée; nous allons étudier maintenant l'hypertension artérielle, qu'elle soit *passagère* ou *permanente*. Je veux m'occuper d'abord de la première, et pour entrer plus rapidement dans mon sujet, vous citer une de nos observations à l'appui :

Il y a quelques semaines, une femme [1] âgée d'une soixantaine d'années, atteinte de cardiopathie *artérielle* (artério-sclérose du cœur), à forme arythmique et sans souffle, était entrée à l'hôpital pour des accès violents de pseudo-asthme cardiaque. Les crises de dyspnée survenaient d'une façon paroxystique, tous les soirs, se prolongeant pendant une grande partie de la nuit ; et cependant on n'observait aucun signe de congestion et d'œdème pulmonaires, ni la moindre infiltration péri-malléolaire. Bref, il

[1] Obs. XXIV.

n'existait aucun indice d'hyposystolie ou d'asystolie caractérisée, comme on le sait, par la diminution de la tension artérielle et l'augmentation de la tension veineuse. Nous notions, au contraire, une exagération considérable de la tension artérielle, démontrée non seulement par les mensurations sphygmo-manométriques, mais aussi et surtout par le *retentissement diastolique* de l'aorte, auquel j'attache une si grande importance à ce point de vue. Le choc précordial était énergique, les battements du cœur fortement frappés quoique franchement arythmiques, le pouls serré, concentré, presque vibrant et un peu irrégulier. Les urines étaient et avaient toujours été normales, abondantes, sans la moindre trace d'albumine. Par conséquent, on ne pouvait invoquer ici, ni une origine rénale, ni une complication urémique pour expliquer les accès de dyspnée paroxystique.

Dans le but de faire disparaître cette crise d'oppression, un de mes confrères, qui suivait alors la visite, insistait sur l'administration de la digitale, et vous vous rappelez que ce médicament a eu pour effet, comme je l'avais annoncé, d'augmenter encore les accidents.

La raison de cette aggravation par le médicament était facile à prévoir. En effet, dans ce cas, où était le danger? Il était dans l'hypertension artérielle. Quelle était alors l'indication thérapeutique? Elle consistait à diminuer la pression vasculaire surélevée par la maladie. C'est pourquoi la digitale était absolument contre-indiquée, puisqu'elle a pour effet d'élever la tension artérielle; c'est pourquoi la prescription du régime lacté exclusif fit disparaître dès le second jour tous les accidents dyspnéiques; c'est pourquoi, plusieurs mois auparavant, une large saignée pratiquée à cette malade avait également eu raison d'un formidable accès de pseudo-asthme menaçant pour ses jours. Ici donc, la saignée et le régime lacté ont agi dans le même sens, en abaissant la tension artérielle.

En regard de cette malade, en voici une autre[1] atteinte de cardiopathie *valvulaire* (rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral, insuffisance tricuspidienne avec battements hépatiques). Le pouls est faible, dépressible, inégal, irrégulier, intermittent

[1] Obs. XXV.

et rapide ; il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, mais le foie est énorme et les poumons sont congestionnés aux deux bases ; il y a bien un retentissement diastolique, mais il existe, non pas à droite du sternum, comme pour la première malade, mais à gauche de ce plan osseux, au foyer de l'orifice pulmonaire, ce qui est l'indice d'une tension exagérée dans la petite circulation. Les cavités droites du cœur sont dilatées, et si la dyspnée revient par accès, elle est subcontinue, ne disparaissant pas complètement pendant le jour.

Ici, où était le danger? Dans l'abaissement de la tension artérielle que nous avions encore constatée au sphygmo-manomètre. Quelle était l'indication thérapeutique? Elle nous apprenait qu'il fallait relever cette tension amoindrie, et vous vous rappelez que, si le régime lacté a été impuissant pour modérer cette dyspnée, la digitale, au contraire, en a triomphé très rapidement.

Ces deux exemples, que je prends au hasard, démontrent qu'il existe dans les maladies des indications thérapeutiques relatives à l'état de la tension artérielle. Ils démontrent encore, non seulement au point de vue clinique, mais aussi au point de vue thérapeutique, l'importance de la scission que j'établis depuis plusieurs années, entre les cardiopathies *valvulaires* et les cardiopathies *vasculaires* ou *artérielles* (artério-sclérose du cœur); les premières commençant aux orifices cardiaques et caractérisées par la tendance à l'abaissement de la tension artérielle; les secondes ayant les artères pour origine et caractérisées par leur tendance à l'hypertension vasculaire. Ils démontrent enfin, qu'il ne suffit pas seulement de constater un symptôme, — la dyspnée — mais qu'il faut aussi voir la manière dont il se produit, et connaître sa pathogénie si l'on veut utilement le combattre.

En effet, sous le nom de « dyspnée cardiaque », on confond souvent deux syndromes absolument différents. — La dyspnée *cardiaque*, telle que je l'entends, survient le plus ordinairement dans les affections mitrales et les dilatations du cœur; alors, elle est moins franchement paroxystique que la suivante, elle est subcontinue avec quelques exacerbations, elle s'accompagne de diminution dans la tension artérielle avec augmentation dans la tension de la petite circulation, ce que vous constatez par l'existence du retentissement diastolique, à *gauche* du sternum, au

foyer de l'artère pulmonaire. — La seconde, la dyspnée *aortique* survient dans les affections aortiques ou artérielles, elle est paroxystique, c'est une dyspnée d'effort symptomatique d'une hypertension artérielle, laquelle voie est démontrée par le retentissement diastolique, à *droite* du sternum, au foyer de l'orifice de l'aorte. — Pour la première, encore une fois, l'indication thérapeutique consiste dans l'élévation de la tension au moyen des toniques cardio-vasculaires et surtout de la digitale; pour la seconde, il s'agit au contraire d'abaisser cette tension surélevée au moyen du régime lacté exclusif, de saignées locales ou générales, de médicaments dépresseurs de l'artério-tension (trinitrine et nitrites). — Mais à la fin des cardiopathies artérielles, le cœur fléchit, le myocarde s'affaiblit, les cavités cardiaques se dilatent, et avec elles, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche qui est atteint d'insuffisance fonctionnelle. En un mot, le cardiopathe *vasculaire* devient *valvulaire*, il entre dans la mitralité; la dyspnée subcontinue est traversée par des paroxysmes, elle est donc complexe, et mérite le nom de *cardio-aortique*. Dans ce cas, la médication doit être également complexe : le régime lacté seul ne suffit pas, il faut y joindre l'emploi des toniques du cœur, et principalement de la digitale.

Mais l'hypertension artérielle ne joue pas seulement un rôle considérable dans certaines cardiopathies, elle peut encore être invoquée dans bon nombre d'affections ou de symptômes disparates, comme vous allez le voir par les exemples suivants :

Voici une femme atteinte de *métrorrhagie*, et à laquelle vous avez pratiqué avec succès une ou plusieurs injections sous-cutanées d'ergotine. Mais chez une autre malade, le même traitement est suivi d'un résultat tout opposé; il augmente au contraire l'hémorrhagie, et vous n'arrivez à la combattre efficacement que par l'emploi des sédatifs, des calmants, c'est-à-dire de l'opium ou de lavements laudanisés, ou encore par les injections très chaudes ou les bains chauds. En un mot, il y a *des métrorrhagies qui n'aiment pas l'ergot de seigle;* elles sont aggravées non seulement par les préparations ergotiques et par le froid, mais aussi par l'emploi des autres agents vaso-constricteurs, du sulfate de quinine ou de la digitale.

Chez les tuberculeux, les *hémoptysies* sont, dans la plupart des

cas, favorablement influencées par les injections d'ergotine, tandis que d'autres sont aggravées par elles. De ce nombre sont les hémoptysies « *menstruelles* » [1] survenant au début de la période cataméniale. Cet insuccès thérapeutique est facile à comprendre : car, si la tension artérielle s'abaisse pendant le flux cataménial, elle est élevée notablement pendant sa période de préparation, et durant le stade de molimen menstruel. C'est l'hypertension artérielle qui, trouvant dans les vaisseaux d'un poumon tuberculeux un *locus minoris résistentiæ*, va devenir la cause occasionnelle de l'hémoptysie. Donc, la digitale et l'ergot de seigle, qui augmentent encore cette pression vasculaire, sont contre-indiqués, et ici l'opium avec l'ipéca répondent mieux aux indications thérapeutiques.

L'*épistaxis* et l'*hémoptysie* des adolescents et des arthritiques est le plus souvent produite par l'hypertension artérielle. Alors, le perchlorure de fer est inutile, les préparations ergotiques sont nuisibles; il faut combattre la pléthore vasculaire, diminuer la tension artérielle par des moyens divers, au nombre desquels il n'en est pas de meilleur que l'abstinence relative des boissons, régime sec.

En effet comme je le disais, il y a quelques années, la diète des liquides est applicable non seulement aux maladies de l'estomac, « mais encore à d'autres affections *caractérisées surtout par l'excès de tension artérielle*, chez les athéromateux, chez les individus atteints de néphrite interstitielle, d'affections aortiques, de certaines angines de poitrine avec élévation considérable de la pression vasculaire, chez ceux qui sont prédisposés aux hémorrhagies diverses, aux congestions ou hémorrhagies cérébrales, aux épistaxis ». — Voilà ce que je disais il y a quatre ans[2]; voilà ce que je répète aujourd'hui. L'hypertension artérielle joue un grand rôle dans la production d'hémorrhagies diverses, et c'est elle seule que votre thérapeutique doit viser si vous voulez combattre utilement la tendance hémorrhagique[2].

[1] J'ai donné pour la première fois, en 1869, dans la thèse de Pétrasu, faite sous mon inspiration (*La tuberculose péritonéale, ses formes cliniques*. Thèse inaug. Paris 1869) le nom d'hémoptysies menstruelles, aux hémoptysies qui surviennent chez les femmes atteintes de tuberculose pulmonaire, au moment même de leur période menstruelle, présente ou absente.

[2] Mon excellent et savant ami, le Dr Liégeois (de Bainville aux Saules), s'inspirant, comme il veut bien le reconnaître, de mes travaux sur ce sujet, vient de faire publier (*Bullet. méd. des Vosges*, oct. 1888, nº 10, p. 41) une communica-

On connaît la résistance qu'offrent aux divers traitements les palpitations des chlorotiques et des anémiques : les ferrugineux sous toutes les formes, l'arsenic, le quinquina, l'hydrothérapie sont souvent sans effet ; les médicaments cardiaques, et parmi eux la digitale, sont parfois nuisibles. Pourquoi l'impuissance de cette thérapeutique ? C'est parce que celle-ci ne vise que l'élément dyscrasique, et qu'elle méconnaît un autre facteur très important qui entre souvent en scène : le spasme vasculaire, et sa conséquence immédiate, l'hypertension artérielle. Les chloro-anémiques ont le système vaso-moteur très excitable et émotif, ce qui explique le refroidissement des extrémités, les algidités et les ischémies locales, les alternatives de pâleur et de rougeur de la face, l'émission d'urines claires, limpides et abondantes. Ce qui prouve l'émotivité spasmodique de leur système circulatoire, c'est l'existence du bruit de souffle dit anémo-spasmodique au niveau de l'artère pulmonaire. Si les souffles anémiques peuvent se montrer à tous les orifices, c'est encore en raison du spasme artério-capillaire qui crée un obstacle, qui produit un rétrécissement à la périphérie du système circulatoire, obstacle et rétrécissement contre lesquels le cœur lutte en se dilatant. Mais, avec lui les orifices s'élargissent, et il en résulte, suivant les cas, la production des souffles fonctionnels aux orifices mitral et tricuspide, et même celle d'un souffle diastolique à l'aorte, comme j'en ai observé deux faits indéniables. La pathogénie de ces bruits divers est ainsi différente de celle que M. Potain leur a attribuée sous le nom de *bruits extra-cardiaques*. Donc, pour combattre certaines palpitations rebelles des chloro-anémiques, la thérapeutique doit viser, encore une fois, le spasme vasculaire et l'hypertension artérielle, par l'emploi des agents vaso-dilatateurs et des dépresseurs de cette tension.

Dans l'*angine de poitrine vraie*, la tension artérielle est toujours augmentée d'une façon permanente. C'est pourquoi la digitale, qui l'élève encore, peut contribuer à aggraver ou à précipiter les accidents ; c'est pourquoi la médication iodurée, outre son influence spéciale sur les parois vasculaires, agit encore à la

tion fort intéressante sur « les hémorrhagies par hypertension artérielle ».
A propos des « épistaxis *génitales* » que Joal (*Revue mensuelle de laryngologie*,
fév. et mars 1888) attribue à « l'excitation physiologique » de l'appareil de la
génération, M. Liegeois a parfaitement raison de les rattacher à l'hypertension
artérielle très fréquente à l'époque de la puberté.

longue sur la pression artérielle qu'elle modère. Puis, sous l'influence d'un effort, d'une marche, d'une émotion, de la position couchée durant le sommeil, cette tension s'élève encore ; aussi l'accès d'angor trouve-t-il le plus souvent un moyen héroïque dans l'emploi des inhalations de nitrite d'amyle, qui déterminent promptement un abaissement de cette tension. Celle-ci augmente après les repas, ce qui explique, mieux que la plénitude de l'estomac ou l'existence des réflexes gastriques, l'apparition fréquente des accès angineux à la suite de repas plus ou moins copieux. C'est alors que j'ai fait cesser des attaques souvent sévères d'angor *post prandium*, en modifiant la quantité ou la qualité des aliments, et en soumettant les malades au régime lacté qui a pour résultat d'abaisser la tension artérielle.

Bien d'autres exemples pourraient encore être cités ; ceux-là sont suffisants pour démontrer l'importance pratique de la question.

B. — HYPERTENSION PERMANENTE

Jusqu'ici, j'ai étudié l'hypertension *transitoire* et *passagère*. J'arrive maintenant à une question plus importante, à l'hypertension *permanente*. Or, celle-ci a été regardée à tort comme appartenant seulement à la néphrite interstitielle à laquelle elle succéderait. C'est le contraire qui est vrai : l'*hypertension artérielle est la* CAUSE de l'*artério-sclérose; elle* PRÉCÈDE *pendant un temps plus ou moins long l'évolution de diverses maladies* (cardiopathies et néphrites artérielles, etc.), *lesquelles sont elles-mêmes sous la dépendance de la sclérose vasculaire.*

Donc, les faits se succèdent dans l'ordre suivant : spasme artério-capillaire, hypertension artérielle, sclérose artérielle, sclérose viscérale (cardiopathies artérielles, néphrites interstitielles).

Les preuves cliniques abondent [1]. Voici quelques exemples des-

[1] A côté des preuves cliniques, on peut placer les preuves expérimentales. Tout dernièrement, le Dr Roy (de Cambridge) qui, avant de publier ses recherches, m'avait fait l'honneur de demander mes leçons sur la tension artérielle dans les maladies, et sur l'artério-sclérose, a démontré (*Association médicale britannique tenue à Glascow du 7 au 10 août 1888*) que des lésions cardiaques peuvent être produites expérimentalement par l'augmentation de la tension artérielle. Celle-ci peut être produite chez les animaux par la compression de l'aorte, par l'ex-

tinés à démontrer que l'hypertension artérielle peut constituer à elle seule tout l'état morbide, et que c'est elle que la thérapeutique doit d'abord viser.

Il y a sept ans, chez un *faux* asthmatique [1], j'avais déjà remarqué les signes d'une tension artérielle exagérée, et parmi eux le retentissement diastolique de l'aorte. Il ne présentait alors que de la *dyspnée d'effort*, c'est-à-dire une dyspnée survenant le plus souvent sous l'influence de la marche ou d'un effort quelconque. Trois années se passent pendant lesquelles l'hypertension artérielle restait toujours le seul phénomène morbide. Puis, éclatent des accès angineux ; enfin, depuis un an seulement, ce malade a de la néphrite interstitielle.

Il y a trois ans, un homme de quarante-neuf ans [2] est atteint d'accès de dyspnée effrayants, survenant sous l'influence du moindre effort, de l'action de s'habiller, de monter à son lit ; il y a de l'œdème des membres inférieurs, et cependant les poumons sont indemnes, le cœur n'est le siège d'aucun souffle, d'aucune arythmie ; seul, le second bruit aortique est très retentissant. Je prescris, même en l'absence d'albumine qui n'a jamais été constatée, le régime lacté exclusif, l'iodure de sodium, la trinitrine, qui ont pour effet de faire baisser la tension artérielle de 27 à 19. La dyspnée cesse, l'œdème péri-malléolaire disparaît, et depuis trois ans que le malade continue sa médication un peu mitigée, la guérison ne s'est pas démentie, parce que, depuis cette époque, la tension artérielle n'a jamais dépassé le chiffre de

citation des nerfs vaso-constricteurs, etc. Par la compression de l'aorte ascendante chez les chiens, on élève la pression intra-cardiaque du double environ, et on détermine une *dilatation* aiguë du cœur qui souvent a pour conséquence la régurgitation du sang dans les gros tronc veineux. Dans six cas sur sept, le Dr Roy et son élève Adami ont constaté chez les chiens en expérience une sorte d'*œdème* localisé aux appareils valvulaires, avec congestion sanguine et hémorrhagies ponctiformes, dilatation des vaisseaux et chute de l'épithélium. Or, il était à remarquer que cet œdème siégeait exactement aux mêmes endroits où l'on remarque l'épaississement fibreux des valvules dans les maladies, comme dans la néphrite interstitielle, caractérisées par une augmentation *permanente* de la tension artérielle. Chez les animaux en expérience, l'hypertension vasculaire n'avait pu être que temporaire et n'avait déterminé qu'un simple œdème, qui est sans doute le début des épaississements scléro-fibreux des valvules. — Comme on le voit — et je suis heureux de le constater, — ces auteurs distingués ont donné la preuve expérimentale de faits cliniques que j'ai avancés depuis plusieurs années : ils ont pu expérimentalement produire des dilatations aiguës du cœur par hypertension artérielle, dilatations que j'ai décrites dans le cours de l'artério-sclérose cardiaque (*Soc. méd. des hôp.*, nov. 1887).

[1] Obs. XXVI. — [2] Obs. XXVII.

20 au sphygmo-manomètre. Cet homme n'avait encore ni affection rénale, ni affection cardiaque, et il évitera ces maladies s'il sait et veut toujours modérer sa tension artérielle.

Il y a deux ans, mon ami le Dr Le Piez (de Saint-Germain) me fait voir un malade[1] présentant, avec des accès d'oppression provoqués par l'effort, tous les signes d'une dilatation aiguë du cœur. J'attribue celle-ci et la dyspnée à l'hypertension artérielle que je combats par les mêmes moyens. Depuis cette époque, tous les accidents ont définitivement disparu.

Au mois de novembre 1887, je vois à Flers (Orne), un malade âgé de soixante-cinq ans, en proie à des accès nocturnes d'anxiété respiratoire et de dyspnée formidable[2]. Tout cela disparaît avec la diminution de la tension vasculaire promptement obtenue par la médication, et cet homme, que l'on pouvait croire atteint d'une affection cardiaque grave, ne souffrait que d'une hypertension surélevée. Depuis un an, les accidents dyspnéiques n'ont plus reparu, et le cœur fonctionne régulièrement.

Il y a quelques mois, je constate *par hasard*, chez un de mes confrères[3], à l'aide du sphygmo-manomètre dont je voulais lui montrer le mécanisme, une élévation de la tension artérielle jusqu'à 26. Je l'interroge; il m'affirme, en souriant, qu'il n'est pas malade et qu'il éprouve seulement de l'essoufflement en marchant. Mais j'avais constaté déjà chez lui un retentissement diastolique de l'aorte et la dyspnée d'effort dont il souffrait me semblait être le phénomène avant-coureur d'accidents beaucoup plus graves. Or, quelques semaines après, il venait en toute hâte se plaindre de violents accès d'oppression et d'un œdème dur des membres inférieurs. Il n'y avait pas d'albumine dans les urines, et je constatai, par la palpation mieux qu'à l'oreille, un léger mouvement de galop cardiaque. Tous ces accidents se sont évanouis, pour ne plus se reproduire, par l'emploi des dépresseurs de la tension artérielle.

Qu'est-ce que cela prouve ? C'est que l'hypertension artérielle peut précéder, pendant des mois et même pendant des années, l'évolution de l'artério-sclérose dont elle dépend ; c'est que la clinique doit savoir reconnaître de bonne heure les signes de

[1] Obs. XXVIII. — [2] Obs. XXIX. — [3] Obs. XXX.

cette hypertension, afin que la thérapeutique puisse hâtivement en combattre les effets et retarder ainsi le développement de l'artério-sclérose généralisée. Or, si la tension artérielle doit être définie l'*effort du sang pour sortir du vaisseau*, on comprend que plus cet effort sera considérable, plus l'irritation inflammatoire des parois vasculaires qui aboutit à l'artério-sclérose aura de tendance à se produire. Les auteurs anciens avaient certainement entrevu l'hypertension artérielle, lorsqu'ils parlaient de « pléthore » et de la « violence de l'impetus du sang ».

Je connais à l'avance l'objection[1] que l'on peut faire à cette manière de voir. Tous les symptômes que je rattache à l'hypertension artérielle simple et le retentissement diastolique du second bruit aortique sont déjà, me dit-on, des indices de l'artério-sclérose généralisée, et rien ne prouve que celle-ci ne soit pas déjà en pleine évolution. — Je pourrais répondre à mon tour : Démontrez-moi que cette artério-sclérose existe déjà et que l'éclat du second bruit de l'aorte en est le signe toujours accusateur. En tous cas, ne vous semble-t-il pas étrange que le régime lacté uni aux médicaments dépresseurs de la tension vasculaire, puisse faire disparaître en quelques jours et pendant des mois ou des années, des accidents que vous mettez sur le compte de la sclérose artérielle et que je rattache à l'augmentation de la pression sanguine? Vous comprenez fort bien qu'en deux ou trois jours on puisse faire disparaître les symptômes de l'hypertension arté-

[1] Cette objection vient d'être précisément formulée par MM. Bucquay et Marfan dans ces termes : « La valeur du retentissement diastolique est donc capitale pour le diagnostic de l'artério-sclérose. » Elle serait encore plus grande, si, comme M. Huchard l'a affirmé récemment, ce signe était l'indice le plus précoce de l'artério-sclérose et s'il était prouvé qu'on peut l'entendre avant que les artères ne soient indurées, que le cœur ne soit hypertrophié, qu'il n'y ait des phénomènes angineux, que les reins ne soient touchés. Si cela était, la constatation du retentissement diastolique permettrait un diagnostic précoce, et partant un traitement efficace. Mais les faits que nous avons observés ne sont pas d'accord avec cette assertion. L'éclat du second bruit entendu d'une manière permanente à l'aorte ne s'observe guère que dans l'artério-sclérose généralisée ; mais nous n'affirmerions pas que ce bruit prime chronologiquement tous les autres symptômes, quoique théoriquement la chose soit admissible. » (Bucquoy et Marfan. *Etude sémiologique sur le second bruit du cœur. Revue de méd.*, 10 nov. 1888, p. 868.)

Nos distingués contradicteurs veulent bien admettre que « la chose est admissible théoriquement ». J'espère leur avoir démontré par des faits cliniques qu'ici la pratique confirme absolument la théorie. J'ai cité ces faits à l'appui de ma thèse, et il serait utile de connaître la relation de « ceux qu'ils ont observés, en désaccord avec mes assertions ». C'est là, dans leur argumentation, une lacune importante que je me permets de leur signaler.

rielle, mais vous ne pourrez jamais croire que la même médication soit capable d'arrêter dans le même laps de temps l'évolution de l'artério-sclérose.

La PATHOGÉNIE de l'hypertension artérielle doit être recherchée dans l'état du cœur, du sang ou des vaisseaux.

Au *cœur*, on a pris l'effet pour la cause, et si l'augmentation de l'énergie et de la musculature cardiaques peut, dans une certaine mesure, produire l'élévation de la tension artérielle, elle lui est le plus souvent consécutive. On n'oserait jamais prétendre que l'hypertrophie du cœur puisse et doive jamais précéder un rétrécissement d'orifice. De même, cette hypertrophie doit être consécutive à l'obstacle ou au rétrécissement créé à l'extrémité de l'arbre circulatoire par le spasme artériel.

La *quantité* et la *qualité* du *sang* ont une influence restreinte, mais réelle. Si l'élément aqueux du liquide nourricier est augmenté (pléthore séreuse), il doit en résulter de l'hypertension artérielle. Aussi, est-il permis de constater souvent un désaccord entre l'ingestion des liquides et l'excrétion urinaire; ce désaccord existe quand un individu boit, par exemple, deux litres de liquide par jour et qu'il rend seulement un litre d'urine. Donc, l'indication thérapeutique consiste à prévenir la rétention aqueuse et à rétablir l'équilibre, tout en tenant compte des pertes de liquides subies par l'organisme au moyen des divers émonctoires (sécrétion sudorale, exhalation pulmonaire).

La *qualité* du *sang* joue aussi un certain rôle : par exemple, le saturnisme détermine, comme on le sait, une hypertension artérielle; si cette dernière résulte d'abord de l'état spasmodique du système vasculaire, elle est due également à l'état des globules rouges, devenus plus volumineux, plus adhérents aux parois des vaisseaux, ce qui détermine ainsi un obstacle au courant circulatoire. — Enfin, le sang peut encore renfermer des produits toxiques dus à la rétention des matériaux de déchet que les divers émonctoires ne peuvent plus qu'insuffisamment éliminer. C'est là encore une cause de spasme vasculaire et d'hypertension artérielle.

Mais, c'est surtout à l'état du système artériel périphérique, au *spasme des artérioles et des capillaires* que l'on doit attribuer la cause réelle de cette hypertension. Cet état spasmodique — pas-

sager ou permanent — et l'hypertension artérielle qui en est la conséquence ont été attribués, bien à tort, par Gull et Sutton, Mohamed, Johnson et presque tous les auteurs étrangers ou français, seulement à la néphrite interstitielle. Or, il faut rattacher, non à cette dernière maladie, mais au spasme artériel tous les symptômes qu'on a mis sur le compte des lésions rénales : les algidités locales, les accès de pâleur et de refroidissement, les syncopes et asphyxies locales des extrémités, l'inégalité passagère des deux pouls radiaux, certaines attaques de dyspnée et d'angor pectoris, certaines dilatations aiguës du cœur, etc.

Parmi les CAUSES assez nombreuses de l'hypertension artérielle, il faut citer : la *goutte*, qui est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur, l'*arthritisme*, l'*intoxication saturnine*, le *tabagisme* (le tabac déterminant la vaso-constriction, comme l'a démontré Cl. Bernard), l'*abus des boissons*, qu'il ne faut pas confondre avec l'alcoolisme (celui-ci et la syphilis produisant plus rarement l'artério-sclérose). D'après Broadbent, l'*hérédité* doit aussi être invoquée, et c'est sans doute ainsi que les cardiopathies *artérielles* sont directement héréditaires, contrairement aux cardiopathies *valvulaires* qui ne le sont que très indirectement par l'intermédiaire du rhumatisme. Il faut encore ajouter le *surmenage*, l'époque de la *puberté* et de la *ménopause*, l'*état gravide*. Enfin, les *émotions*, déterminant souvent des accès de spasme vasculaire, peuvent contribuer pour leur part à produire l'hypertension artérielle d'une façon passagère ou permanente.

L'existence du spasme artériel sous l'influence de la moindre émotion est, en effet, démontrée par les expériences de Mosso à l'aide de son appareil, le *pléthysmographe*. C'est un vase long dont le col est fermé au moyen d'un bouchon traversé par un tube rempli d'eau : lorsque, après avoir plongé la main et l'avant-bras dans le vase, on provoque une émotion même légère, on voit immédiatement l'eau descendre dans le tube, ce qui ne peut s'expliquer que par la diminution de l'irrigation sanguine due au spasme artériel. Eh bien, supposez des émotions prolongées ou subintrantes, et vous assistez alors à un état presque permanent de spasme vasculaire et d'hypertension artérielle. C'est ainsi que naît le goitre exophtalmique.

— la maladie émotionnelle par excellence, — est caractérisée par l'élévation de la pression vasculaire, contrairement à l'opinion généralement admise.

Donc, les émotions fortes et répétées peuvent déterminer des affections cardiaques par leur action incessante sur le système circulatoire périphérique. C'est là une des raisons pour lesquelles l'artério-sclérose est, d'après mes observations, si fréquente dans notre profession. Elle est la *maladie des médecins*, parce que leur profession est celle des émotions et du surmenage. Pour les mêmes raisons, elle est aussi celle des hommes politiques, des financiers, etc.

Parmi les SYMPTÔMES fonctionnels de l'hypertension artérielle, il faut citer l'oppression, la dyspnée d'effort, les palpitations ayant un caractère pénible et douloureux, parfois une légère sensation d'anxiété précordiale, des algidités locales, des accès de pâleur des téguments, etc. J'ajoute encore, avec Broadbent, la tendance à la somnolence, les vertiges, la céphalalgie, certaines névralgies, en un mot, la plupart des accidents produits par le spasme artériel.

La céphalalgie et les névralgies ont des caractères particuliers qui n'ont jamais été décrits. C'est une sorte de céphalalgie *pulsatile*, et il s'agit plutôt de *pseudo*-névralgies artérielles, caractérisées par de violents battements dans les tempes, le cou et la tête. L'un des malades que j'ai observé dernièrement et qui m'avait été adressé par mon ami le professeur Hallez (de Lille) ne pouvait faire quelques pas ou un simple effort sans éprouver immédiatement des battements extrêmement douloureux dans toute la tête, battements qui cessaient rapidement par le repos. Mais ils se produisaient aussi parfois d'une façon spontanée. — J'ai à peine besoin de dire que la médication antinévralgique par la quinine, l'antipyrine ou l'aconitine n'avait produit aucun résultat thérapeutique; c'est alors que, m'appuyant sur la constatation du retentissement diastolique et des symptômes accusateurs de l'hypertension artérielle, j'ai prescrit avec le plus grand succès les médicaments dépresseurs de la tension vasculaire. Cette médication rationnelle suivie pendant deux mois fit disparaître définitivement cette affection, rebelle à tous les traitements depuis environ deux ans.

Parfois, on constate à l'orifice mitral un *souffle* bref, rapide, post-systolique, qui a pour caractère d'être transitoire, de s'accompagner souvent de dilatation aiguë du cœur et de disparaître avec le spasme vasculaire. C'est là déjà un signe physique important. Mais il en existe d'autres plus constants : dans l'hypertension artérielle, tout l'effort du liquide sanguin se fait sentir sur l'aorte, qui s'élargit et subit des alternatives de dilatation et de retrait suivant les variations de pression artérielle. Cette *ectasie aortique* n'est qu'un symptôme, elle ne constitue pas encore une maladie, mais elle peut donner lieu à une insuffisance aortique fonctionnelle et passagère. Plus tard, l'aorte est *forcée*, elle subit une dilatation permanente, et l'on constate, en plus, l'*élévation des artères sous-clavières*.

Mais un des signes les plus importants est le *retentissement diastolique de l'aorte* en coup de marteau ressemblant parfois à une corde vibrante ou à un éclat métallique. On le constate le plus souvent vers le deuxième ou troisième espace intercostal droit, parfois au-devant du sternum, plus rarement au niveau de la pointe du cœur, en dedans du mamelon. En même temps le choc précordial est augmenté, donnant à l'organe le caractère du *cœur impulsif*. Vous ne confondrez pas ce *retentissement diastolique* de l'aorte qui est seulement une exagération ou une modification de l'*intensité* du second bruit, avec le bruit *clangoreux ou tympanique* ainsi appelé par Gueneau de Mussy[1], et qui est à la fois une modification dans l'intensité et le *timbre* du second bruit, comme MM. Bucquoy et Marfan l'ont fait justement remarquer. Le retentissement diastolique indique seulement l'existence de l'hypertension artérielle ; le bruit tympanique (bruit de gong de Gairdner) est le plus ordinairement symptomatique d'une dilatation ordinairement considérable ou d'un anévrysme de l'aorte. Parfois cependant, lorsque ce vaisseau se dilate sous l'influence des résistances périphériques provoquées par le spasme artériel, le retentissement diastolique prend un timbre métallique qui peut le rapprocher sensiblement du bruit clangoreux. Mais, dans tous les cas, vous ne confondrez pas le retentissement diastolique de l'aorte, dont le maximum d'in-

[1] Gueneau de Mussy. *Recherches sur la dilatation cylindrique de l'aorte ascendante et sur le caractère tympanique du second bruit cardiaque dans cette affection.* (*France médicale*, 1876, page 725.)

tensité à *droite* du sternum au foyer aortique signifie hypertension artérielle (affections artérielles et aortiques), avec le retentissement diastolique de l'artère pulmonaire, à *gauche* du sternum et qui traduit l'existence d'une augmentation de la tension sanguine dans la petite circulation (affections mitrales, troubles fonctionnels cardiaques et dilatation des cavités droites du cœur d'origine gastrique, etc.)

On voit enfin des accès de *dilatation aiguë du cœur* ou d'hyposystolie passagère dans les cas où l'hypertension est soudaine et transitoire ; mais lorsqu'elle est continue, elle se termine par la dilatation permanente, et ensuite par l'hypertrophie du cœur. Les battements des artères du cou et des régions temporales sont exagérés ; le pouls radial est fort, vibrant, concentré, tendu, *cordé*, comme disaient les anciens ; mais parfois il a les apparences de la petitesse, et l'on est étonné de constater au sphygmomanomètre une force qu'on ne lui soupçonnait pas à la simple palpation du doigt ; plus rarement il est dicrote, ce qui prouve, une fois de plus, que le dicrotisme n'est pas toujours en rapport avec une diminution de la tension artérielle.

Puisque l'hypertension artérielle est préexistante à l'artériosclérose, puisqu'elle en est la cause par l'intermédiaire du spasme vasculaire, les INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES s'imposent :

Il faut soutenir l'effort du cœur et diminuer les obstacles périphériques : défendre tous les médicaments capables d'amener la vaso-constriction et l'hypertension artérielle, et parmi eux l'ergot de seigle, le chloral, le plomb, la belladone, la cocaïne, la digitale, la quinine, auxquels on peut ajouter, d'une façon douteuse encore, l'arsenic, l'aconit et la jusquiame, etc., etc. Il faut proscrire le café, le thé, les boissons abondantes, les liqueurs et les bières fortes, le vin pur, le tabac, les excès de table, l'abus de viandes noires et épicées, une alimentation trop riche et trop azotée ; les émotions, les efforts, le surmenage sous toutes ses formes.

Comme l'hypertension artérielle est, dans une certaine mesure, d'origine toxique, par suite de l'élimination incomplète des déchets organiques, il faut proscrire de bonne heure les bouillons et les potages gras, qui sont de véritables « solutions de poison » (Gaucher) pour tous les malades dont la dépuration urinaire est incom-

plète. A ce point de vue, la viande de bœuf et le poisson sont également nuisibles.

On doit recourir aux médicaments qui donnent lieu à la vaso-dilatation et à l'abaissement de l'artério-tension : l'opium, la trinitrine, le nitrite d'amyle, les iodures. Vous devez recommander une alimentation mixte, composée surtout de viandes blanches, de légumes frais et herbacés, les boissons étendues d'eau, les boissons diurétiques, le laitage, etc. Dans certains cas, lorsque la plénitude vasculaire est considérable, il y a indication de prescrire le régime sec de Chomel.

Enfin, il faut de bonne heure favoriser les fonctions de la peau par des bains répétés, des lotions froides, et surtout par des frictions excitantes pratiquées souvent et régulièrement sur les membres, ces différents moyens ayant pour but et pour résultat de favoriser la circulation sanguine à la périphérie, et de combattre, chez les malades menacés d'artério-sclérose, la tendance à la vaso-constriction.

Telles sont les principales indications thérapeutiques que nous fournit la connaissance de l'hypertension artérielle. C'est là un nouveau sujet d'études encore inexploré, fort important dans ce siècle où l'on vit trop et trop vite, où le surmenage nerveux et le surmenage circulatoire en font le siècle de la névropathie et de l'artério-sclérose. Vous savez maintenant que celle-ci est toujours précédée et produite par l'hypertension artérielle. Donc, reconnaître cette dernière, avant même l'apparition de la sclérose vasculaire, ce n'est pas seulement faire acte de clinicien, c'est aussi et surtout contribuer à l'œuvre de la thérapeutique, seule efficace et vraie : la thérapeutique préventive.

SIXIÈME LEÇON

AORTITE AIGUË

Historique : L'aortite chronique décrite la première fois par Morgagni au point de vue anatomo-pathologique. Faits de Franck, Bouilland, Stokes, Norman Chevers. Travaux de Gintrac, Corrigan, Leudet, Lancereaux, Desnos et Huchard, Brouardel, Bucquoy et Léger.

Historique au point de vue doctrinal. L'aortite et l'artérite, autrefois question doctrinale : *fièvre inflammatoire* de Franck ; fièvre *angioténique* de Pinel ; *angiocardite* de Bouillaud ; artérite, lésion de toutes les fièvres pour Broussais. — Opinions et travaux de Laennec, Louis, Trousseau, Crisp et Corneliani, etc. La périartérite, la mésartérite et l'endartérite de Virchow. Résultats des recherches de Cornil et Ranvier.

Au point de vue clinique, opinions contradictoires des divers auteurs. Observations personnelles avec autopsies.

Pathogénie et Étiologie de l'aortite aiguë. — Rôle de l'hypertension artérielle, généralisée ou partielle. — Trois catégories de causes : 1° *diathèses* (goutte, rhumatisme et arthritisme) ; 2° *intoxications* (alcoolisme, syphilis, impaludisme, saturnisme, tabagisme) ; 3° *maladies infectieuses* et *pyrexies* (variole, fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, etc.). — Causes prédisposantes et causes occasionnelles (froid, ménopause, etc.).

Aortite et tuberculose. Observations personnelles et discussion. — Opinion de Stokes, etc. — Rapports entre les affections de l'aorte, l'artério-sclérose et la tuberculose. Aortite et tuberculose procèdent d'un même état général ; influence de la compression de l'artère pulmonaire par l'aorte dilatée, de l'inflammation du nerf vague par propagation phlegmasique. — La phtisie des artério-scléreux et des athéromateux.

Observation d'aortite aiguë chez une rhumatisante, à l'époque de la ménopause.

Il existe peu de maladies dont la connaissance soit plus intéressante pour le clinicien que l'aortite aiguë. Il en est peu aussi dont l'étude soit moins complète dans les traités classiques de pathologie. Certains auteurs semblent même oublier son existence, méconnaître ses symptômes et la mettre au rang des maladies douteuses ou hypothétiques. C'est là une erreur.

Comme l'inflammation des artères en général, l'aortite a joué un grand rôle dans les disputes doctrinales des nosologistes ;

aujourd'hui, si elle a perdu quelque intérêt à ce point de vue, elle a depuis quelques années, pris une place aussi légitime qu'importante dans la clinique. J'espère vous en convaincre au moyen de quelques arguments tirés de l'histoire, sur lesquels je m'arrêterai peu d'ailleurs, mais surtout à l'aide de preuves cliniques sur lesquelles j'insisterai plus longuement.

Avant de vous citer les faits que j'ai observés, il n'est pas inutile de préciser l'HISTORIQUE de la question.

Sans remonter jusqu'à Galien, Arétée de Cappadoce, Cælius Aurelianus et Santorini qui ont simplement soupçonné l'existence de l'aortite, et à Stenzel (de Leipsick) qui, en 1731, écrivit une dissertation sur « les stéatomes trouvés à l'origine de l'aorte, » il faut arriver à Morgagni pour trouver dans ses 23e et 26e lettres des exemples se rapportant surtout à l'inflammation chronique de l'aorte. Au sujet d'une femme de quarante ans qui éprouva six mois avant sa mort des palpitations constantes auxquelles se joignait « un sentiment d'érosion dans l'intérieur de la poitrine et au milieu du dos, et qui mourut en parlant », le célèbre anatomo-pathologiste décrit les lésions trouvées sur le trajet de l'aorte. « Toute sa face interne, dit-il, depuis le cœur jusqu'à l'endroit placé au-dessous des orifices des artères émulgentes, comparée avec le reste jusqu'à sa division en iliaques, s'éloignait évidemment de sa blancheur et de son poli naturels qui se voyaient dans cette dernière partie, et présentait une couleur jaune, et une surface inégale qui semblait dépendre, à des yeux un peu plus attentifs, de ce qu'elle formait en certains endroits de légères saillies, et en d'autres de petits sinus. Du reste, il n'existait nulle part aucun endurcissement de l'aorte [1]. »

A une époque ultérieure, Portal, en 1803, cita l'observation

[1] Morgagni. *Recherches anat. sur le siège et la cause des maladies* (Trad. fr. par Desormeaux et Destonet, Paris 1821, vingt-troisième lettre, p. 90). A ce sujet même, on peut lire dans cette même lettre un passage très curieux où Morgagni, le premier, fait allusion à la possibilité d'embolies. Le mot n'y est pas, mais la chose y est, comme on peut le voir par ce passage (p. 93) : « Il ne faut pas s'étonner si dans le trajet où l'aorte est plus grosse, et où elle et ses branches sont moins éloignées du cœur, les fibres artérielles annulaires éprouvent alors des contractions plus violentes ou plus longues sans règles ni lois déterminées, et chassent ainsi des vaisseaux intermédiaires entre elles et la tunique interne des parcelles même les plus épaisses et les plus inégales, s'il s'en trouve, pour les pousser à un endroit où elles n'iraient pas d'elles-mêmes, et pour leur fournir l'occasion de s'y fixer. »

d'une aortite survenue à la suite de la répercussion d'un exanthème : P. Franck[1] consacre un chapitre à cette question, tout en attribuant à l'aortite des symptômes qui ne lui appartiennent pas. Bertin et Bouilland en 1824[2] signalent dans le cours de cette maladie la tendance aux syncopes, les palpitations, l'anxiété et une sensation de chaleur le long de l'aorte. En 1835, Gintrac (de Bordeaux), et Corrigan en 1838 insistent sur les rapports de l'aortite avec l'angine de poitrine que Norman Chevers signalait également dans ses observations en 1838 [3]. Stokes soupçonne plus tard l'aortite goutteuse dont il établit le diagnostic avec l'anévrysme[4]. Leudet, en 1861, signale certaines aortites terminées par suppuration[5]. Deux ans plus tard, Lancereaux[6] démontre le premier l'inflammation des nerfs du plexus cardiaque dans le cours des aortites et admet la formation de vaisseaux dans l'épaisseur de la tunique interne. Enfin, en 1874, Brouardel[7] décrit l'endoaortite que j'avais également constatée en 1871 dans mon travail fait en collaboration avec M. Desnos sur la myocardite varioleuse.

Il ne s'agit jusqu'ici que de travaux épars dans la science, que de faits isolés dont quelques-uns doivent être attachés à l'histoire de l'aortite chronique. Il faut arriver jusqu'à la thèse remarquable de Léger, faite sous l'inspiration de Bucquoy en 1877 [8] pour avoir un travail d'ensemble sur l'aortite *aiguë*. Depuis cette époque, j'ai moi-même insisté sur cette affection, et j'en ai décrit les principaux caractères sous les noms divers « d'*aortite oblitérante* » ou encore « d'*aortite à répétition* [9] ».

Mais cet historique serait incomplet, si je ne vous exposais pas brièvement les questions doctrinales attachées autrefois à l'étude de cette maladie.

[1] P. Franck. *Traité de médecine pratique.*

[2] Bertin et Bouilland. *Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, Paris, 1824.

[3] Gintrac. (*Mémoires de la Société méd. de Bordeaux*, 1835.) — Corrigan. (*Dublin journal*, 1838 p. 243). — Norman Chevers (*Guys Hospital*, 1838).

[4] Stokes. *Loc. cit.* Edit. française, page 549.

[5] Leudet. (*Arch. de méd.*, 1861.)

[6] Lancereaux. (*Soc. de biol.*, 1863.)

[7] Brouardel. (*Arch. de méd.*, 1874.)

[8] *Etude de l'aortite aiguë.* Léger. (Thèse in. de Paris, 1877.)

[9] H. Huchard. (*Revue de méd.*, 1883.) Eloy, *Sur l'aortite à répétition.* (*Union méd.*, 1885.)

D'abord, je constate, qu'épisode de l'inflammation artérielle en général, l'histoire de l'aortite a subi toutes les vicissitudes de l'opinion à l'égard de cette grande question. Vous savez combien elle divisait naguère encore les médecins et les anatomopathologistes ; combien les débats furent vifs et combien même aujourd'hui, après un si long temps, ces discussions conservent encore toute leur actualité, puisque dans l'espèce, on met toujours en doute l'existence de l'aortite aiguë et les phénomènes cliniques qui en révèlent les lésions anatomiques.

Certes, de même que Cullen se trompait en disant que l'asthme de longue durée « devient mortel en occasionnant quelque anévrysme du cœur et des gros vaisseaux », P. Frank prenait aussi l'effet pour la cause dans sa théorie de la fièvre dite *inflammatoire*. Ayant constaté, dans beaucoup de pyrexies, une rougeur vive de la membrane interne du cœur, de l'aorte et des vaisseaux artériels, il fit de cette coloration la lésion d'une phlogose artérielle et de cette phlogose le signalement anatomique de la fièvre inflammatoire !

Celle-ci, avec Pinel, devint la *fièvre angioténique*. Plus tard, Broussais, généralisant cette théorie en se l'appropriant, fit de l'artérite la caractéristique de toutes les fièvres.

L'aortite était donc mise en cause au même titre que l'artérite des moyennes et des petites artères. C'est alors qu'avec Bouillaud l'*angiocardite* devint le facteur pathogénique de la fièvre. Mais ce triomphe de la théorie de la phlogose artérielle devait être éphémère. L'immortel Laennec, dont la profonde intuition n'a jamais été mise en défaut dans sa lutte opiniâtre contre les doctrines broussaisiennes et contre l'erreur, s'était élevé, avec la toute-puissance de son génie, contre ces diverses interprétations.

« On pourrait, disait-il, tout au plus soupçonner l'inflammation, dans le cas où la rougeur de la membrane interne des artères s'est accompagnée de gonflement, d'épaississement, de boursouflement et d'un développement extraordinaire des petits vaisseaux dans la tunique moyenne. »

C'était préparer la ruine de cette théorie que devaient compléter plus tard Louis et Trousseau en démontrant, de la façon la plus formelle, que cette rougeur n'était nullement un signe de phlegmasie de l'aorte, et qu'elle était un phénomène d'imbibition cadavérique, au même titre que la coloration jaune des tissus chez

les ictériques, laquelle n'est qu'un phénomène d'imprégnation biliaire, comme l'a montré Crisp en 1844, et au même titre encore que ce pointillé hémorrhagique de la surface interne de l'aorte que Deville signalait en 1843 chez les individus succombant avec des symptômes de purpura.

Bien plus, à ces preuves d'analogie s'ajoutèrent des preuves expérimentales. Dans leurs recherches, Trousseau[1] et Rigot, Gendrin, Corneliani (de Pavie), en 1843[2], n'ont jamais pu, malgré des irritations très diverses et variées, provoquer l'inflammation de la tunique interne des artères.

Entre l'opinion qui fait de l'artérite le facteur principal de l'aortite et celle qui considère cette dernière comme exempte de tout processus inflammatoire, Virchow vint distinguer, au nom de l'histologie, plusieurs processus différents dans l'artérite telle qu'on l'avait entendue ou vue jusque-là. La périartérite et la mésartérite constituaient l'inflammation des deux tuniques externes des vaisseaux artériels et l'endartérite représentait l'inflammation de la tunique interne.

Enfin, plus récemment, Cornil et Ranvier ont montré à leur tour les réelles lésions de l'endartérite.

La cause de l'inflammation de la tunique interne des artères était gagnée devant l'histologie pathologique, et anatomiquement il était illégitime de mettre en discussion l'existence de l'inflammation de l'aorte. Cependant, au point de vue particulier des plus gros vaisseaux artériels, à côté des erreurs doctrinales subsistaient des divergences d'opinions et des erreurs dans l'interprétation des symptômes, divergences d'opinion qui, vous allez le voir, durent même encore aujourd'hui.

En 1837, Bizot (de Genève) imputait en effet à l'aortite des manifestations symptomatiques qui ne lui appartiennent pas. Il lui attribuait l'œdème, l'anasarque, une fièvre intense, la prostration, le délire. Or, cette maladie est le plus souvent apyrétique, le délire est assez rare et les infiltrations séreuses, quand elles existent, sont sous la dépendance de lésions ajoutées à l'inflam-

[1] Trousseau et Rigot. *Sur la rougeur de la membrane interne des gros vaisseaux.* (*Arch. de méd.*, 1826.)

[2] Corneliani. *Sulla non inflammabilita della membrana interna dei vasi arteriali et venosi*, Pavie 1843.

mation de ce vaisseau. C'était trop étendre le domaine de l'aortite et lui concéder ce qui ne lui appartient pas.

Tout récemment, par contre, voici M. Constantin Paul qui relève dans la science seulement cinq ou six observations d'aortite aiguë et confesse que « la symptomatologie de cette affection n'existe pas encore » ! — D'un autre côté, M. Jaccoud prétend qu' « il n'y a pas lieu d'admettre l'aortite aiguë comme maladie autonome et spéciale ».

J'espère vous montrer que ces assertions si contradictoires ne sont pas exactes. A côté des médecins qui naguère voyaient l'aortite partout et ceux qui maintenant ne la voient nulle part, à côté de ceux qui lui assignent des allures trop tapageuses et de ceux qui, par contre, lui refusent toute symptomatologie, il y a une opinion moyenne, fort acceptable d'ailleurs, et qu'on peut ainsi formuler : l'aortite aiguë et subaiguë existe réellement. Elle s'observe à l'hôpital ; elle s'observe encore plus fréquemment en ville, où il faut savoir la reconnaître par les symptômes qui lui sont propres.

C'est ce que je vais prouver en essayant de vous retracer le signalement clinique de cette maladie et ses caractères anatomo-pathologiques surtout d'après les faits que j'ai pu observer.

A l'encontre des sceptiques, et bien que cette affection soit rare dans nos services, j'en ai observé beaucoup d'exemples à l'hôpital, et le diagnostic porté pendant la vie a été confirmé par l'autopsie.

La première observation est celle d'un homme de soixante ans[1], dépourvu d'antécédents diathésiques, ayant été atteint tout au plus de quelques douleurs rhumatoïdes, chez qui j'ai constaté par une sévère enquête, l'absence d'habitudes alcooliques, mais qui chaque jour buvait 1 litre de café (circonstance à noter parce qu'elle peut avoir son importance étiologique).

Dès 1881, il est sujet à des palpitations de cœur avec accès d'oppression provoqués par les efforts musculaires. Il fait à cette époque un séjour à l'hôpital Necker, d'où il sort quelque temps après, très amélioré. Pendant quatre mois, l'amélioration persiste

[1] Obs XXXI.

et on pouvait le croire guéri. Il n'en était rien ; bientôt les mêmes accidents se reproduisirent, et il s'y joignit une sensation de brûlure épigastrique. Peu de temps après, le malade quitte de nouveau l'hôpital, dans un état de guérison apparente. Enfin, en février 1883, il entre dans mon service.

Mais avant d'aller plus loin, laissez-moi m'arrêter un instant sur l'évolution de ces accidents. Ces alternatives d'accalmies et d'aggravations méritent d'attirer toute notre attention. En effet, l'aortite est avant tout une *maladie à répétition;* son processus symptomatique en témoigne et notre malade, qui entrait pour troisième fois à l'hôpital, était sous le coup d'une de ces poussées spéciales à cette affection.

Tout d'abord, vous avez été frappés par la pâleur de son visage et l'aspect de sa physionomie qui traduisait une expression de douleur. La dyspnée était continue, tout en s'exagérant parfois sous forme d'accès paroxystiques ; il accusait un sentiment de barre, de déchirure et de brûlure sous-sternale, et de temps en temps des crises épigastriques. Celles-ci sont très particulières, car elles surviennent en l'absence de toute affection stomacale et sont analogues, par leurs caractères cliniques et leur nature, aux douleurs rétro-sternales ressenties par les malades. Du reste, l'examen des divers organes enlevait tous les doutes.

En effet, aux signes fonctionnels précédents s'ajoutaient à l'auscultation un bruit de souffle de la base, souffle fort, à la fois systolique et diastolique ; à la percussion préaortique, une augmentation de la matité normale, indice d'une dilatation de ce vaisseau, et à la palpation, l'élévation des battements des sous-clavières.

Après une atténuation passagère de tous ces accidents, ceux-ci subissent bientôt une nouvelle recrudescence; il se fait encore une nouvelle poussée d'aortite ; la dyspnée devient alors extrême, l'asystolie s'installe peu à peu, les extrémités s'infiltrent, les cavités cardiaques se dilatent, les battements du cœur s'affaiblissent progressivement, et le malade succombe un mois après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie, sur laquelle je n'ai pas à m'étendre, vint confirmer le diagnostic d'aortite aiguë. On trouva sans doute des lésions chroniques représentées par des plaques athéromateuses, mais les lésions récentes étaient prédominantes et se traduisaient par des plaques gélatiniformes et molles très nombreuses.

La seconde observation est celle d'un homme de trente-neuf ans[1], alcoolique et légèrement rhumatisant. La maladie avait débuté en décembre 1882 par des palpitations et par de la dyspnée en montant les escaliers et sous l'influence d'un effort. C'était donc une dyspnée d'effort à laquelle se joignait parfois une tendance à la syncope. Le séjour à l'hôpital fut de courte durée, et il en sortit très amélioré. Le 30 janvier 1883, il rentre de nouveau dans mon service; on constate alors à la base un double souffle diastolique et systolique. Sous l'influence du traitement (laitage, iodure de potassium, trinitrine, ventouses scarifiées sur la région cardio-aortique, etc.), la plupart des accidents disparaissent, la dyspnée et les douleurs rétro-sternales s'atténuent; et le malade encore une fois quitte l'hôpital.

Le 9 octobre 1883 il est admis pour la troisième fois dans mon service; on constate alors de l'œdème des membres inférieurs, le pouls radial est bondissant, les artères du cou battent avec violence. Le malade se plaint de vertiges, d'éblouissements, d'un sentiment de barre transversale dans la poitrine et de déchirure rétro-sternale. Le facies est pâle et terreux, les urines contiennent pour la première fois de l'albumine, il y a de la congestion pulmonaire et des signes indéniables de dilatation aortique; les accidents asystoliques s'accusent de jour en jour, et la mort survient au bout d'un mois.

A l'autopsie, on trouve une dilatation aortique; des plaques athéromateuses anciennes et surtout des lésions inflammatoires plus récentes, symptomatiques d'une aortite aiguë de la crosse, lésions sur lesquelles nous insisterons plus loin lorsque nous traiterons l'anatomie pathologique. Le cœur hypertrophié est le siège d'une sclérose dystrophique très étendue, les artères coronaires sont atteintes d'endartérite, surtout celle de droite, qui est presque oblitérée à son origine et qui présente sur son parcours des rétrécissements nombreux. Enfin, les reins présentent toutes les altérations de la néphrite interstitielle.

Dans ce cas, la maladie avait successivement présenté, en plus des manifestations aortiques, des accidents cardiaques et rénaux, et comme dans l'observation précédente, il existait des lésions anatomiques, en corrélation parfaite avec l'appareil symptomatique.

[1] Obs. XXXII.

Certes, le début et l'évolution de l'aortite ne sont pas toujours très nets. Tout en conservant ces caractères tout particuliers d'intensité, les symptômes sont parfois peu nombreux. Parmi eux, il faut ranger l'*angor pectoris*, comme le prouve l'observation d'angine de poitrine vraie qui a été l'occasion de mon premier travail sur cette affection. Mais il ne faut jamais oublier que dans cette affection il existe des degrés et que les symptômes dépendent, non seulement de l'étendue des lésions, mais aussi et surtout de leur siège, comme je vous le démontrerai plus loin.

Avant d'étudier l'étiologie de cette affection, il n'est pas inutile de jeter un coup d'œil sur sa PATHOGÉNIE.

Il est à remarquer d'abord que l'aortite aiguë — comme l'aortite chronique du reste — présente son maximum d'intensité et de lésions au niveau des courbures de l'aorte, et principalement à sa crosse, vers la naissance des collatérales. La raison en est bien simple : c'est dans ces points que la pression sanguine s'exerce avec le plus de violence, d'où une cause d'irritation incessante des tuniques interne et moyenne du vaisseau. Cette loi, comme vous le voyez, rentre dans celle que j'ai établie au sujet de l'hypertension artérielle, qui est le plus souvent la cause de la sclérose vasculaire. L'hypertension artérielle *généralisée* donne lieu à l'inflammation généralisée des artères ; l'hypertension *partielle*, qui s'exerce au niveau des courbures et des collatérales, tend à produire des inflammations partielles des vaisseaux; voilà toute la différence. La même cause n'existe-t-elle pas du côté des veines, et les varices viscérales ou périphériques ne sont-elles pas souvent liées à un certain état de pléthore abdominale ?

Mais cet élément — mécanique en quelque sorte — n'est pas seul en jeu. Si la *quantité* de sang et si la pléthore artérielle exercent une grande influence, la *qualité* du liquide nourricier, ses altérations par les diathèses et les intoxications, contribuent aussi pour une grande part à déterminer l'irritation inflammatoire des vaisseaux en général et de l'aorte en particulier. C'est là ce qui explique le rôle important joué par ces dernières causes dans la production de l'aortite. Car, ne l'oubliez pas, l'aortite est souvent l'expression locale d'une maladie générale. Ainsi donc, *hypertension artérielle généralisée ou partielle, adultérations*

sanguines, telles sont les deux conditions pathogéniques qui président au développement de cette maladie.

Les CAUSES de l'aortite peuvent être rangées d'abord dans trois catégories : 1° diathèses ; 2° intoxications ; 3° maladies infectieuses.

1° *Diathèses*. — La *goutte* occupe la première place ; cela ne doit pas vous surprendre, *puisqu'elle est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur*. Est-ce la seule raison pour laquelle l'aortite serait plus fréquente chez l'homme que chez la femme ? La chose est probable, mais je n'oserais pas l'affirmer.

L'aortite aiguë se rencontre aussi dans l'*arthritisme* et surtout dans le *rhumatisme* subaigu et chronique. On cite cependant des cas où elle s'est développée dans le cours ou à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu.

2° *Intoxications*. — En première ligne, il faut citer l'*alcoolisme*, non pas cet alcoolisme brutal des gens qui s'enivrent, mais celui des gens du monde, de ceux qui absorbent continuellement des doses faibles et répétées de liqueurs spiritueuses et qui s'exposent ainsi aux lentes dégénérescences des viscères, tandis que les premiers présentent plutôt les accidents aigus d'éthylisme.

Il faut encore ajouter : la *syphilis*, l'*impaludisme* et le *saturnisme*, dont l'étiologie est encore douteuse, d'après certains auteurs. Enfin le *tabagisme*, selon moi, n'est pas étranger à la production de l'aortite.

3° *Maladies infectieuses et pyrexies*. — Parmi elles, il faut citer la *variole*, qui, d'après Brouardel, serait une cause assez fréquente d'aortite et aussi de lésions vasculaires capables de déterminer à leur suite une dégénérescence prématurée du système artériel[1]. Pendant l'épidémie de 1870, qui m'a permis, ainsi qu'à mon maître d'alors, M. Desnos, de voir près de 2.500 varioleux et de reconnaître la fréquence relative des inflammations de l'endocarde, du péricarde et du muscle cardiaque dans le cours des varioles graves, nous avons observé, pour notre part, un certain nombre de lésions artérielles et d'aortites légères, mais dans une proportion de beaucoup inférieure à celle indiquée par M. Brouardel.

Les artérites de la *fièvre typhoïde* sont connues depuis longtemps,

[1] *Etudes sur la variole. Lésions vasculaires* (cœur et aorte). (*Arch. de méd.*, 1874, t. II, p. 64.)

et certaines gangrènes des membres n'ont pas d'autre cause ; vous comprenez donc ainsi pourquoi il est possible d'observer, dans le cours de cette maladie et à sa suite, des aortites dont l'existence a été mise en lumière par divers auteurs, quoiqu'ils en aient, selon moi, exagéré la fréquence. La *scarlatine* et beaucoup plus rarement la *rougeole* donnent lieu à l'aortite. Pour ma part cependant, j'en ai observé un cas dans une rougeole grave.

Telles sont les causes *prédisposantes*. Quant aux causes *occasionnelles*, elles sont variables. On a attribué au froid (aortite *a frigore*), aux fatigues, aux efforts prolongés, aux traumatismes, une influence très discutable. Mais, il n'en est pas de même de la *ménopause*, et il est démontré d'après les observations de Bucquoy et les miennes qu'à cette époque de la vie sexuelle, la femme est sujette aux poussées d'aortite aiguë ou subaiguë. J'explique ce fait, comme la fréquence des *cardiopathies artérielles de la ménopause* par l'état d'hypertension artérielle à laquelle sont soumis les vaisseaux à l'âge critique.

Quelques auteurs ont admis — sans doute théoriquement — que l'aortite pouvait être assez souvent le résultat de la propagation des inflammations voisines de l'endocarde, du péricarde, de la plèvre ou du poumon. La thèse de Léger renferme deux ou trois exemples d'endocardites rhumatismales propagées à la tunique interne de l'aorte. La chose est possible, probable même puisqu'on en cite quelques observations ; mais je crois celles-ci extrêmement rares. L'endocardite affecte souvent les valvules sigmoïdes de l'aorte, cela ne fait aucun doute, mais le plus souvent l'inflammation s'éteint au niveau de l'endartère, et l'aorte est presque toujours respectée. Sans nier absolument ces propagations inflammatoires, je les crois très rares surtout dans le cours des péricardites, des pleurésies, et des affections pulmonaires ; il s'agit plutôt, dans ces cas, de *péri-aortite* que d'endo-aortite, et il est plus juste de dire que le travail phlegmasique de l'aorte peut se propager de celle-ci aux tissus voisins, au péricarde (ce qui est presque la règle), parfois à la plèvre, et presque jamais au poumon.

M. Jaccoud a rapporté, dans ses *Cliniques de la Charité*, un exemple d'aortite ascendante développée à la suite d'une tuberculisation en masse du lobe supérieur du poumon droit. Est-ce là une simple coïncidence, ou y a-t-il réellement entre les deux ma-

ladies une relation de cause à effet ? Je suis disposé à admettre la dernière opinion, quoique l'interprétation de faits semblables diffère sensiblement de celle de M. Jaccoud.

A ce sujet, laissez-moi vous raconter l'histoire d'un malade âgé de cinquante-deux ans[1], entré le 25 mars 1885 à l'hôpital Bichat, dans mon service (salle Andral, n° 26). Il s'agissait d'un alcoolique, atteint de variole, il y a sept ans, sujet à des bronchites répétées depuis plusieurs années, et qui avait été pris, en revenant de son travail, il y a six semaines, de frissons multiples avec fièvre accusée, surtout vers le soir. Dès les premiers jours, le médecin de la ville avait constaté les signes d'une bronchite généralisée, qu'il rattachait alors à l'existence d'une grippe. Mais, dès les premiers jours aussi, la dyspnée était remarquable par sa grande intensité, peu en rapport avec la légèreté des signes stéthoscopiques ; la fièvre était vive (39°,8), et après une semaine, quoique les phénomènes thoraciques eussent paru s'amender, le malade n'allait pas mieux ; il se plaignit pour la première fois de douleurs vagues dans la poitrine, et il présenta un commencement d'œdème péri-malléolaire. A ce moment, l'auscultation du cœur et de l'aorte n'aurait rien fait constater d'anormal, et il n'y avait pas d'albumine dans les urines.

C'est dans cet état que le malade entra dans nos salles.

Bientôt l'œdème envahit les jambes, les cuisses, le scrotum et les parois abdominales, toujours sans la moindre trace d'albumine. L'auscultation du poumon me permit de reconnaître l'existence de râles sonores et sous-crépitants, disséminés dans toute la poitrine, ces derniers étant plus marqués à la base droite[2], où existait en outre un léger épanchement pleural. La matité cardiaque était augmentée dans les diamètres transversal et vertical, puisque la pointe battait au-dessous et en dehors du mamelon vers le sixième espace intercostal et que la matité dépassait le bord droit du sternum. A l'auscultation, je vous ai

[1] Obs. XXXIII. (Voir la *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1888, page 617).

[2] A ce sujet, je dois faire remarquer que dans les cardiopathies artérielles aortites, artério-scléroses du cœur ou myocardites scléreuses), les épanchements pleuraux s'observent de préférence *à droite*. — Dans ces mêmes affections, on constate aussi d'une façon temporaire ou permanente, la petitesse du pouls *gauche*.

fait entendre un souffle systolique à la pointe au-devant du sternum, et vers sa partie moyenne un bruit rude de va-et-vient symptomatique d'une péricardite sèche ; enfin, à la base, au niveau du troisième espace intercostal droit, un souffle diastolique léger, doux et aspiratif. Les battements violents des artères cervicales contrastaient avec les ondulations des veines jugulaires distendues et animées d'un pouls veineux. De plus, le pouls radial était dur, *cordé*, comme disaient les anciens ; il était régulier, et toutes les artères étaient le siège d'un athérome assez prononcé. La dyspnée était intense, le facies pâle et cyanosé, et le malade se plaignait de temps à autre d'une sensation douloureuse de barre transversale reliant les deux mamelons avec propagation dans la région de l'hypochondre droit.

En présence de ces accidents divers, mon embarras fut grand tout d'abord ; cependant, j'étais sûr de ne pas me tromper en disant que ce malade avait de la bronchite généralisée avec congestion pulmonaire et léger épanchement pleurétique du côté droit ; qu'il était atteint de péricardite sèche avec insuffisance mitrale fonctionnelle, et inocclusion légère de l'orifice aortique. J'ajoutais même, dès les premiers jours, qu'il présentait quelques symptômes dus au développement d'une aortite subaiguë, et qu'il avait certainement une insuffisance du myocarde par lésion probable du muscle cardiaque. Ce dernier diagnostic s'imposait d'autant plus que le malade présentait de l'œdème des membres inférieurs, et que l'athérome artériel dont il était atteint avait été l'occasion d'une poussée inflammatoire du côté de l'aorte et du cœur, comme cela survient le plus souvent.

Rien de plus simple en apparence ; mais tel qu'il était formulé, le diagnostic était incomplet, comme vous allez le voir.

Les jours suivants, il devient impossible de sentir le choc précordial, les bruits de frottement et les souffles cardiaques disparaissent en partie, la voussure précordiale s'accuse, la matité du cœur augmente, ses bruits prennent un caractère sourd et comme éloigné de l'oreille, le premier étant à peine appréciable. Bref, on constatait tous les signes d'une péricardite avec épanchement. Sous l'influence d'une dose de 0,40 centigrammes de macération de feuilles de digitale, les urines qui atteignaient à peine le chiffre de 300 à 400 grammes par jour, montent rapidement à 6 litres. Alors, l'épanchement péricardique disparaît en quelques

jours, et en même temps réapparaissent les souffles et le frottement péricardique. Les œdèmes de l'abdomen et des membres inférieurs diminuent considérablement; seul, l'épanchement pleural reste stationnaire et ne rétrocède pas; et quoique les battements du cœur eussent acquis une énergie nouvelle sous l'influence de la médication, quoique les symptômes cardio-aortiques fussent beaucoup moins accusés, et que la fièvre eût presque cédé, la dyspnée et la cyanose persistaient avec la même intensité.

L'auscultation attentive du poumon allait nous donner la clef de cette symptomatologie tumultueuse et obscure. Je constatai, le 5 avril, onze jours après l'entrée du malade à l'hôpital, une légère submatité sous la clavicule droite, correspondant avec un foyer de râles sous-crépitants fins.

S'agissait-il d'une de ces congestions pulmonaires rapides et aiguës dans leur évolution qui, se montrant le plus souvent *à droite,* au même titre que certains épanchements pleuraux, surviennent souvent dans le cours des myocardites ou des scléroses du cœur, comme je vous l'ai démontré depuis longtemps; ou s'agissait-il, au contraire, d'une tuberculose rapide, dont l'épanchement pleurétique était une des manifestations symptomatiques? En acceptant cette dernière interprétation, basée du reste sur les antécédents pathologiques du malade et sur un amaigrissement progressif qu'il nous accusait, je comprenais pourquoi les œdèmes et les hydropisies d'*origine cardiaque* avaient promptement cédé à la digitale, tandis que l'épanchement pleurétique lui avait complètement résisté parce qu'il était d'*origine tuberculeuse.*

Eh bien, messieurs, ce seul fait thérapeutique dont l'importance ne doit pas vous échapper, m'a permis de formuler un diagnostic dont la précision absolue a été vérifiée par l'autopsie. J'éloignai d'abord l'idée d'une congestion pulmonaire d'origine myocarditique, parce que les symptômes du côté des bronches et des poumons avaient précédé ceux du cœur et de l'aorte; mais le siège de la congestion pulmonaire au sommet du poumon droit n'avait qu'une importance secondaire dans l'espèce, puisque je vous ai démontré assez souvent que les myocardites peuvent déterminer, sans que je sache pourquoi, des hypérémies pulmonaires à la partie supérieure de la poitrine.

Pour préciser le diagnostic, je fis le raisonnement suivant :

Voici des œdèmes et des hydropisies (œdème des membres et des parois abdominales, ascite, péricardite avec épanchement), qui cèdent à la digitale ; donc, elles étaient sous la dépendance du cœur, et nullement d'origine tuberculeuse. L'épanchement pleural avait été rebelle à l'action digitalique ; donc, il devait être plutôt produit par la tuberculisation pleuro-pulmonaire. De sorte que le diagnostic a pu être ainsi formulé : *aortite subaiguë avec myocardite et péricardite; œdème des membres inférieurs, épanchements de l'abdomen et du péricarde d'origine cardiaque. — Tuberculose pulmonaire et épanchement pleural d'origine tuberculeuse.*

Avez-vous vu un exemple plus frappant de la réalisation de cet adage hippocratique si souvent répété et toujours vrai : *Naturam morborum ostendunt curationes?* En tous cas, retenez les termes de ce diagnostic, et vous verrez, d'après le résumé de l'autopsie qui le confirme absolument, qu'en clinique tout doit concourir à sa précision, et que c'est une erreur grave ou un oubli regrettable, de ne pas tenir compte pour l'établir des données de la thérapeutique.

Bientôt, chez notre malade, les accidents prennent une allure de plus en plus grave, le myocarde s'affaiblit, les souffles cardiaques s'atténuent, le frottement péricardiaque s'accuse à nouveau, l'œdème des membres inférieurs reparaît et monte jusqu'à l'abdomen, le pouls perd sa force et sa régularité ; en même temps les symptômes pulmonaires augmentent d'intensité, l'épanchement pleurétique se maintient, les poumons sont le siège de râles nombreux, sonores et sous-crépitants ; aux deux sommets je constate une matité des plus manifestes, de la résonnance de la voix, de gros râles muqueux ressemblant à des craquements humides et quelques bruits cavernuleux. Dans les derniers jours, la cyanose et l'asphyxie font des progrès rapides, les mains sont violacées, les lèvres cyanosées, l'oppression extrême ; le pouls, très fréquent depuis le commencement de la maladie (tachycardie due à la myocardite), devient incomptable et insensible ; puis le malade s'éteint le 16 avril, moitié asphyxiant, moitié asystolique.

On pratique l'autopsie le surlendemain, c'est-à-dire le 18 avril, et voici ce que l'on constate :

Les deux poumons sont criblés de tubercules plus à droite qu'à

gauche, ils sont le siège d'une congestion intense et d'une véritable broncho-pneumonie qui laisse le tissu pulmonaire tomber au fond de l'eau. Les deux sommets présentent des tubercules agminés, ayant subi la transformation caséeuse, et celui du côté droit est creusé de petites cavernules. La surface pleurale est couverte de nombreuses granulations, et l'épanchement du côté droit équivaut environ à 1 litre et demi.

Du côté de l'appareil circulatoire, les lésions ne sont pas moins importantes. Le péricarde est épaissi, comme lardacé, criant sous le scalpel; il renferme une petite quantité de liquide sanguinolent et rougeâtre. Sur le péricarde viscéral, on voit de nombreuses aspérités qui lui donnent l'aspect d'une langue de chat; ces aspérités sont formées par de fausses membranes molles, très épaisses et rougeâtres, qui recouvrent toute la surface du cœur en avant et en arrière; quelques-unes ont une teinte ecchymotique. Il est difficile de reconnaître, au milieu d'elles, la présence des tubercules qui, en tout cas, sont certainement beaucoup moins abondants que sur les plèvres. — Le muscle cardiaque est mou, flasque, de coloration jaune feuille morte, et, quoiqu'il n'ait pas été examiné au microscope, il est bien certain qu'il est très altéré.

L'aorte ne présente pas d'altérations moindres : toute la surface interne de la crosse est mamelonnée, épaissie, pavée de plaques athéromateuses anciennes et de plaques gélatiniformes épaisses, plus récentes et beaucoup plus étendues que les précédentes. L'altération s'arrête au niveau des valvules sigmoïdes de l'aorte dont l'intégrité contraste avec les lésions des parties voisines. L'aorte est très notablement dilatée, ce qui explique l'inocclusion de son orifice et le souffle diastolique entendu pendant la vie. Les artères coronaires présentent une ouverture normale et sont peu altérées dans leur parcours ; cependant les orifices de presque toutes les collatérales sont très notablement rétrécis, quelques-uns complètement oblitérés par des plaques d'endartérite récente limitées exactement à leur pourtour. — Tous les organes contenus dans le médiastin ont contracté de nombreuses adhérences entre eux, et l'aorte thoracique est difficilement séparée des organes voisins (médiastinite).

Les lésions ne sont pas limitées à la crosse aortique, mais c'est là qu'elles sont le plus accentuées. Dans l'aorte thoracique et

abdominale, on voit en certains points des plaques d'athérôme dures et presque osseuses, contrastant avec les plaques gélatiniformes d'origine récente qui sont en majorité à la hauteur de la crosse aortique.

La rate est grosse et diffluente. Le foie volumineux pesant 2,500 grammes, est le siège d'une véritable cirrhose graisseuse dans laquelle se voient une infinité de petits nodules très durs analogues aux très fines granulations tuberculeuses du foie, remarquables par leur petitesse, comme c'est la règle pour cet organe. Les reins sont volumineux et congestionnés, ils présentent aussi quelques granulations tuberculeuses; celles-ci font défaut dans le péritoine et les méninges cérébrales.

Cette observation présente un grand intérêt, non seulement au point de vue clinique, mais encore sous le rapport de la pathogénie. A ce point de vue, on doit poser trois questions :

1° S'agit-il ici de deux maladies distinctes — l'aortite et la tuberculose — évoluant simultanément et se rencontrant par hasard chez le même individu ?

2° Ces deux maladies ont-elles des relations de cause à effet ?

3° S'il en est ainsi, est-ce la tuberculose qui a causé l'aortite ; ou l'aortite, la tuberculose ?

La première interprétation est au moins discutable, la science possédant déjà quelques exemples où les deux maladies ont évolué en même temps, et il ne faudrait pas voir toujours dans ces cas de simples et fortuites coïncidences.

Si au contraire on admet une corrélation pathogénique entre les deux affections, on peut soutenir que la granulie a pu agir ici sur le système artériel et sur l'aorte, au même titre qu'une maladie infectieuse, une variole ou une dothiénentérie, par exemple. Cette opinion est très soutenable. Mais, dans l'espèce, il est certain que les lésions artérielles, caractérisées par l'aortite chronique et par l'athérôme, ont de longtemps précédé chez notre malade l'évolution tuberculeuse, qui a été rapide et galopante. Du reste, je m'appuie pour soutenir cette dernière opinion, sur les relations existant entre la tuberculose et une autre affection de la crosse de l'aorte, l'anévrisme qui, depuis Stokes, a été regardé comme une cause relativement fréquente de la tuberculisation pulmonaire. Cet admirable clinicien a si bien exposé

toutes les faces du problème, que je tiens à vous citer le passage tout entier :

« La complication la plus fréquente de l'anévrisme aortique est la tuberculisation ; dans ce cas, la phtisie a souvent des symptômes équivoques, irréguliers, et sa marche est lentement progressive. On comprend qu'il doive en être ainsi, en raison de l'âge auquel l'anévrisme est le plus commun. La coexistence des deux maladies est plus fréquente qu'on ne le pense en général, et la mort est quelquefois le résultat de la phtisie ; le malade succombe sans qu'il y ait eu rupture du sac. Lorsque ces deux affections se combinent, je pense que c'est la lésion artérielle qui s'est montrée la première. Souvent il m'a semblé que certains anévrismes mériteraient le nom d'anévrismes *consomptifs* ou *strumeux*[1]. »

Dans un autre passage de son livre si remarquable, Stokes établit « les rapports entre la diathèse athéromateuse et la diathèse tuberculeuse » ; et à propos de l'insuffisance aortique, après avoir nettement distingué deux formes de maladies de Corrigan, l'une consécutive à la « cardite ou à l'endocardite rhumatismale, l'autre au développement de l'athérome », il s'exprime encore en ces termes : « Il existe souvent, dans cette dernière forme, une disposition morbide générale qu'il est difficile de définir exactement. C'est un état ressemblant assez à celui qui favorise la déposition de matières graisseuses athéromateuses, et probablement aussi de productions tuberculeuses, un état d'hématose incomplète, survenant fréquemment à la suite d'excès ou d'une fatigue excessive, et s'accompagnant de l'affaiblissement du système nerveux. On est forcé d'admettre les rapports qui relient la diathèse athéromateuse à celle qui produit les dépôts de graisse et de matière tuberculeuse, malgré les conclusions différentes d'Andral, Lobstein et Gluge[2]. » — Insistant ensuite sur « l'affaiblissement de la vitalité » dans l'insuffisance aortique, il décrit le caractère des inflammations locales siégeant dans des organes autres que le cœur (pneumonies, bronchites), et qui sont remarquables par leur état d'asthénie, par leur marche serpigineuse, par leur résistance aux traitements locaux, et par l'inhabileté de l'organisme à sup-

[1] Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, 1864, p. 590.

[2] *Loc. cit.*, p. 217.

porter une action déprimante. Puis, comme s'il avait voulu ne rien omettre dans l'exposition de cette question, Stokes rapporte plus loin l'observation d'un malade chez lequel on put constater, après la mort, l'existence d'une vaste dilatation aortique méconnue pendant la vie, alors qu'on avait fait seulement le diagnostic d'une phtisie pulmonaire révélée à l'autopsie[1].

Depuis Stokes, un certain nombre d'auteurs, Fuller, Hérard, Bucquoy et Hanot[2] ont insisté avec raison sur les rapports des anévrismes aortiques avec la tuberculisation pulmonaire. Mais je n'ai trouvé encore nulle part un fait semblable à celui que je viens de vous rapporter, et qui vous a montré, chez le même sujet, la coexistence d'une aortite subaiguë sans grande dilatation du vaisseau, et d'une phtisie du poumon. Dans ce cas, il n'est pas possible d'invoquer l'influence d'une compression sur l'artère pulmonaire, assez accusée pour en produire le rétrécissement, cause fréquente de tuberculisation, comme vous le savez ; il n'est pas logique, non plus, d'admettre une inflammation consécutive des nerfs pneumogastriques, car celle-ci peut bien produire des congestions pulmonaires, mais on ne lui a pas reconnu jusqu'ici d'action phtisiogène directe. Il faut donc penser avec Stokes que, « le même état général détermine simultanément, et les dépôts tuberculeux dans les poumons, et les altérations des tuniques de l'aorte ».

Voici une autre observation que je retrouve dans mes notes, où vous verrez encore la coexistence d'un athérome généralisé considérable avec la tuberculose :

Il s'agit d'un homme de soixante-dix ans[3], entré à l'hôpital Tenon le 25 janvier 1881. Je n'ai trouvé chez lui aucun antécédent héréditaire ou pathologique ayant pu avoir une influence sur le développement d'une tuberculose pulmonaire. Il tousse depuis plusieurs mois, il est très amaigri, et il a une fièvre presque continue. Je constate au sommet droit tous les signes d'une tuberculose pulmonaire à la troisième période (râles cavernuleux

[1] *Loc. cit.*, p. 217.

[2] FULLER : *Coexistence du tubercule avec les anévrismes de l'aorte* (*Med. Times*, 1856, p. 629, t. II). — HANOT (*Archives de médecine* 1876). — AUBRY a également consacré sa thèse inaugurale (Bordeaux 1886) à l'étude de cette question : *Etude sur la pathogénie de la tuberculose compliquant les anévrismes aortiques.*

[3] OBS XXXIV.

au sommet), avec râles sous-crépitants très nombreux siégeant dans les deux tiers inférieurs du même poumon. Mais, ce qui me frappe le plus, c'est l'existence d'un athérôme artériel généralisé considérable, tel que j'en ai rarement rencontré. Toutes les artères sont aussi dures et aussi résistantes que des tuyaux de pipe, elles forment partout une saillie très accentuée, favorisée encore par l'état d'émaciation du malade. Il était difficile de bien distinguer, au-dessous de la clavicule droite, la matité qui appartenait à la fois à l'aorte et à la lésion pulmonaire ; mais j'avais constaté le contraste frappant entre l'extrême faiblesse des bruits du cœur et le retentissement diastolique clangoreux et métallique de l'aorte au niveau de la partie interne du deuxième espace intercostal droit. Je concluais à l'existence d'une dilatation de l'aorte, ayant pu, par la compression de l'artère pulmonaire, favoriser l'éclosion des tubercules [1].

Mon diagnostic s'est confirmé absolument à l'autopsie, sauf pour ce qui concernait la compression de l'artère pulmonaire ; la dilatation de l'aorte était évidente, mais elle n'était pas de nature à comprimer ce dernier vaisseau. La tuberculose dont était atteint ce malade devait s'expliquer autrement, et je suis convaincu qu'elle avait été favorisée par l'état d'*hypotrophie* nutritive de tous les organes et aussi du poumon, hypotrophie résultant du rétrécissement athéromateux des artères et de l'insuffisance consécutive de l'irrigation sanguine dans les organes. Chez les prédisposés, l'artério-sclérose et l'athérôme artériel peuvent donc préparer le terrain pour l'évolution bacillaire, et c'est ainsi que l'on peut sans doute expliquer la fréquence relative de la « phtisie de la cinquantaine », surtout chez les femmes prédisposées au développement de l'artério-sclérose vers le moment de la ménopause.

Quelle est la conclusion pratique à tirer de ces idées théoriques ? C'est que la *phtisie des artério-scléreux et des athéromateux* relève, mieux que toutes les autres, de la médication iodurée, et vous m'avez toujours vu l'employer, surtout dans ces cas, avec quelque succès.

[1] Voici à ce sujet ce que je lis dans les notes qui m'ont été remises en 1885 sur cette observation par un de mes elèves, M. Lepage : « M. Huchard se demande si ce malade n'aurait pas une dilatation ou un anévrisme de l'aorte comprimant l'artère pulmonaire et ayant pu déterminer une tuberculose pulmonaire. Il rappelle, à ce sujet, les observations de Hanot (*Archives de médecine* 1876) qui, après Stokes, a signalé les rapports entre l'anévrisme et la phtisie. » H H.

En résumé, il existe un rapport réel entre les affections de l'aorte, l'artério-sclérose et la tuberculose.

Dans une première catégorie de faits, la dilatation du vaisseau est absente, ou si elle existe, elle n'est pas assez accusée pour déterminer une compression de l'artère pulmonaire. Il est donc juste d'admettre, avec Stokes, qu'aortite et tuberculose procèdent « d'un même état général ».

Dans une seconde classe de faits, l'artério-sclérose crée, surtout chez les prédisposés, un état d'opportunité morbide pour le développement de la tuberculose, en déterminant dans les organes une sorte d'insuffisance nutritive, consécutive à l'insuffisance de l'irrigation sanguine.

D'un autre côté, j'attribue un rôle à l'inflammation des nerfs pneumogastriques qui existe très souvent dans les aortites; il en résulte la production de congestions pulmonaires fréquentes qui n'ont pas de tendance à se résoudre et qui subissent facilement la dégénération caséeuse, en raison même de cette hypotrophie nutritive et du déficit sanguin.

Enfin, dans d'autres cas, la dilatation et l'anévrisme de l'aorte, par leur siège et par leur volume, sont capables de déterminer la compression de l'artère pulmonaire. Alors, la tuberculose se produit comme s'il s'agissait d'un rétrécissement congénital ou acquis de ce vaisseau, sa pathogénie est la même, la nature et la cause du rétrécissement de l'artère pulmonaire sont seulement différentes.

Je veux maintenant terminer cette leçon par la relation intéressante d'une aortite développée sous l'influence de la *ménopause*. Quoique l'autopsie n'ait pas été pratiquée, je vous engage à lire cette observation, parce qu'elle est un bon exemple de la symptomatologie de cette affection et de sa production au moment de l'âge critique. Celui-ci a été la cause prédisposante ; le froid a été la cause occasionnelle.

Observation XXXV. — Aortite subaiguë chez une rhumatisante à la période de la ménopause. — Crises angineuses fréquentes et très violentes survenant sous le moindre effort. — Légère amélioration par le traitement ioduré, et les inhalations de nitrite d'amyle. — Période asystolique. — Congestions viscérales et épanchement pleurétique. — Mort rapide.

Mme C...., âgée de quarante-quatre ans, a éprouvé souvent des dou-

leurs rhumatismales dans les muscles ou les articulations ; elle est nerveuse, impressionnable, présentant une certaine tendance à l'embonpoint depuis plusieurs années. Ses antécédents héréditaires n'offrent aucun intérêt. Réglée à quinze ans, elle n'a jamais eu d'irrégularités menstruelles que depuis quelques années ; ses époques ont ainsi manqué deux ou trois mois dans ces derniers temps.

Il y a quatre ans, au mois d'octobre, elle était au bois de Boulogne, peu couverte, lorsqu'elle ressentit une impression de froid en avant du sternum. Immédiatement après, elle éprouva une douleur rétro-sternale légère avec un peu d'angoisse. Trois mois après, nouvelle douleur qui dura quelques minutes et qui se répéta plusieurs fois, presque toujours, dit la malade, sous l'influence des changements de température.

Le 28 juin 1884, elle vient me consulter. Son état s'est aggravé depuis quelques mois. Les crises qu'elle avait à de rares intervalles reviennent maintenant plus souvent, sous l'influence de la marche ou d'un effort ; elles ont une durée de dix à quinze minutes, sont souvent annoncées par d'assez violentes palpitations et caractérisées par une douleur angoissante rétro-sternale qui monte aux mâchoires, descend dans les bras, puis se fixe dans le dos, entre les deux épaules ; elle éprouve la sensation de « quelque chose qui serre la poitrine et qui se déchire ».

Les inhalations de nitrite d'amyle, que la malade emploie depuis quelque temps, lui réussissent à merveille ; aussitôt qu'elle en respire quelques gouttes, la face rougit, la douleur se calme.

A la percussion, l'aorte dépasse de plus de 2 centimètres le bord droit du sternum ; à l'auscultation, je constate l'existence d'un léger prolongement du premier bruit et d'un souffle diastolique à la base, au foyer aortique. Battements artériels du cou ; soulèvement anormal des sous-clavières, pouls radial fort et bondissant.

Les articulations des genoux sont le siège de craquements secs lorsqu'on leur imprime quelques mouvements, et les mains de la malade présentent tous les caractères de l'arthritisme (mains à fossettes).

Diagnostic. — Ectasie aortique ; rétrécissement et insuffisance aortiques ; aortite subaiguë chez une rhumatisante survenue à la ménopause. Angine de poitrine *vraie*.

Traitement. — Boire au moins un litre de lait par jour. Prendre 2 grammes d'iodure de sodium tous les jours. Continuer les inhalations de nitrite d'amyle.

5 *juillet* 1884. — Même état ; la malade se plaint d'une douleur permanente à la région dorsale ; elle est prise dans mon cabinet d'une crise angineuse pendant laquelle je puis prendre le tracé sphygmographique de son pouls radial. Ce tracé avec sa ligne lente d'ascension révèle l'existence évidente d'un état d'hypertension artérielle.

16 *août* 1884. — Depuis quinze jours, les crises se répètent tous les jours et se montrent encore pendant la nuit. Tout acte qui nécessite le moindre effort, la marche « à pas comptés », l'action de se désha-

biller, une émotion légère, le moindre mouvement des bras et des jambes produisent une crise presque infailliblement ; elle en est même arrivée au point de ne pouvoir faire seule sa toilette. L'action de se déshabiller provoque un accès auquel j'assiste : il est précédé par une précipitation extrême des battements du cœur, puis par une vive douleur et une anxiété qui, cette fois, ont leur maximum d'intensité aux bras, au cou, au dos et qui sont moins accusées dans la région du cœur. Pendant cet accès, le pouls gauche paraît plus petit que le pouls droit, lequel est fort et vibrant. La malade respire immédiatement 4 gouttes de nitrite d'amyle, qui calment immédiatement l'accès. Elle se plaint d'une douleur de dos continuelle.

J'ordonne un vésicatoire morphiné, et 2 gr. 50 d'iodure de sodium par jour. De plus, la malade doit aller prendre du repos à la campagne, à Fontainebleau où elle voit le Dr Foucault. Là, du 17 au 23 août, elle eut 18 crises assez fortes qui ne furent calmées qu'incomplètement par le nitrite d'amyle, et moins encore par les injections de morphine que la malade ne supporte pas.

Mais bientôt, d'autres accidents surviennent : les crises angineuses sont moins fréquentes et moins intenses, mais les urines deviennent rares, l'œdème des membres inférieurs s'établit, le pouls perd de sa force, des congestions se produisent au foie et surtout au poumon ; il est bien certain que la maladie entre dans la phase asystolique.

Je vais la voir, et conseille l'administration de 50 centigrammes d'infusion de digitale, le régime lacté, la continuation de l'iodure après quatre jours de digitale, enfin quelques purgatifs ou laxatifs.

Sous l'influence de cette médication, les accidents asystoliques rétrocèdent ; l'œdème des membres inférieurs et les congestions viscérales diminuent, les urines deviennent plus abondantes, le pouls tombe de 120 à 96, et la malade, condamnée depuis plusieurs semaines à passer ses nuits dans un fauteuil, peut rester dans son lit.

Cependant, les crises angineuses sont remplacées par une douleur profonde aux deux côtés du sternum, à gauche plus qu'à droite. Les jours suivants, la malade est tourmentée par une toux sèche, incessante. Le 20 septembre, M. Foucault m'écrit que la malade est menacée d'urémie : état nauséeux continuel et diarrhée ; anurie sans albuminurie ; céphalalgie ; état saburral de la langue ; pas d'œdème des membres inférieurs ; mais épanchement pleurétique très notable de la plèvre gauche.

3 octobre 1884. — Pendant deux jours, les battements du cœur ont été irréguliers et tumultueux, et la malade a souffert de suffocations nocturnes. Mais sous l'influence du vin diurétique de la Charité, les urines ont reparu, la langue s'est détergée, l'état nauséeux a cessé, les battements cardiaques se sont régularisés et ralentis. Les nuits seraient plus calmes sans l'existence d'eschares au sacrum qui ont apparu depuis quelques jours. Pas d'apparence des anciennes crises, mais Mme C... éprouve une douleur persistante qu'elle compare à une pression énergique, au niveau du troisième espace intercostal gauche,

sentiment de pression qui enchaîne l'expansion respiratoire. Un vésicatoire appliqué en ce point, sans modifier la douleur, a provoqué une lymphite érysipélateuse sans conséquence. L'épanchement pleurétique gauche augmente lentement sans être très abondant. Les battements du cœur semblent plus éloignés, les souffles moins intenses (hydropéricarde). Un peu d'œdème a reparu à la jambe droite. En résumé, l'état général s'aggrave : la production d'eschares, la suppuration du vésicatoire, la lymphangite érysipélatoïde montrent une fâcheuse disposition de la peau et une faible vitalité générale.

11 *novembre* 1884. — Le 12 octobre, la malade, ne pouvant être ramenée à Paris en raison de son état grave, est transportée dans un autre appartement. A ce moment, le bulletin de sa santé générale indiqué par mon confrère est le suivant : état général moins mauvais ; appétit et sommeil normaux. Elle peut faire quelques pas, monter quelques marches, dormir sur un côté ou sur l'autre. Le pouls tend à devenir régulier. — Le traitement consiste en : 2 granules de digitaline ; sirop de morphine. L'iodure est cessé seulement depuis quelques jours.

Cet état continue avec les particularités suivantes : la malade est tourmentée par de nombreux abcès furonculeux de la poitrine et de l'aisselle gauche ; mais les eschares fessières qui s'étaient produites au mois de septembre sont guéries.

17 *octobre*. — Les règles, qui n'avaient pas apparu depuis le mois de juin, se montrent faiblement.

22 *octobre*. — Une petite crise d'angor pectoris. L'aorte mesure 6 centimètres transversalement ; l'épanchement pleurétique n'augmente pas ; l'urine est copieuse, non albumineuse. Pas d'œdème des membres inférieurs. Mais depuis le 20 octobre cependant, l'état a toujours été en empirant. A partir du 28 octobre, les crises sont très violentes, surviennent presque tous les jours, le soir en dînant ou en se couchant. Le seul fait de soulever le bras gauche les provoque. On cesse le bromure de potassium, qui avait été ordonné il y a quelques jours, et l'on reprend la digitaline, les irrégularités cardiaques et l'oppression commençant à réapparaître. L'iodure est ordonné seulement à petites doses, car, dans ces derniers temps, il avait semblé déterminer un flux bronchorréique abondant.

Depuis le 2 novembre, il se joint à cet état des douleurs abdominales très vives qui se terminent par un flux intestinal.

Le 5 novembre, hyperesthésie de tout le tégument du bras droit. Mêmes crises violentes, généralement courtes, provoquées ou non. Celle du 8 novembre très forte, la laisse dans un état de *mal angineux* qui dure plusieurs heures ; il avait suffi de l'entrée dans sa chambre d'une personne qu'elle n'attendait pas.

J'ai ordonné le sirop de morphine, une cuillerée à soupe tous les soirs ; 2 granules de digitaline ; lait à volonté ; environ 25 centigrammes d'iodure par jour. Inhalations d'éther ou d'amyle au moment des crises.

20 *janvier* 1885. — Le cœur est dans le même état ; mêmes souffles au premier et au second temps à la base se prolongeant dans l'aorte. Une seule crise angineuse en un mois. Mais, douleur profonde, continue dans les régions sous-claviculaires et sus-mammaires des deux côtés, douleur qu'exaspèrent les moindres mouvements des bras et la marche, et qui fait craindre à la malade le retour d'une crise. Douleur parfois très violente le long du dos, sans point circonscrit, pas plus à droite qu'à gauche, et qui est assez intense pour empêcher le décubitus dorsal.

Le pouls est variable suivant les jours, entre 88 et 110. Mais jamais le thermomètre n'a dépassé 37°,5 ou 38° dans l'aisselle ; la fièvre a donc été absente. Par instants, quelques irrégularités, quelques battements tumultueux.

La digestion est bonne ; une seule fois, crise gastralgique violente, avec tympanite.

Les urines sont toujours rares, chargées d'urates, mais augmentant facilement sous l'influence de quelques doses de digitale. Aucune trace d'albumine. Assez souvent, œdèmes partiels, en particulier des mains, mais jamais des pieds.

En somme, si l'aorte ascendante paraît moins gravement atteinte, l'aorte descendante paraît certainement se prendre.

29 *janvier* 1885. — Depuis trois ou quatre jours, l'état est moins bon. Une nuit, crise de pseudo-asthme avec bronchorrhée abondante, puis, de nouveau, crise d'angor pectoris, une par jour au plus. La malade se plaint de bruissements dans les oreilles, de dysphagie, etc. Il y a de plus des phénomènes abdominaux, des douleurs vagues, une tympanite gazeuse considérable qui se reproduit souvent. Enfin l'oligurie est des plus accentuées.

La situation s'est aggravée : le moindre mouvement provoque des crises angineuses ; les douleurs pectorales et brachiales sont presque continuelles. Enfin, l'appétit, bon dans ces derniers temps, commence à faiblir.

J'assiste, le 30 janvier, à une crise différente des crises angineuses. Il s'agit simplement d'un accès d'*ataxie cardiaque*, le cœur battant trois ou quatre fois régulièrement, puis étant suivi par plusieurs battements précipités et inégaux. Cette arythmie se fait sentir à peine au pouls radial, qui reste toujours fort et vibrant. Les artères du cou battent avec violence, et on constate ces battements exagérés dans les plus petites artères, dans celles des doigts et des orteils, par exemple.

Pendant un mois, les mêmes accidents se reproduisent : accès de dyspnée et d'angor survenant sous l'influence de la moindre émotion, douleurs épigastriques et abdominales très vives reproduisant la sensation de poids, d'étau et de compression violente ; accès de pâleur de la face avec rougeur consécutive, sensation presque continue de barre rétro-sternale et de déchirure dans la poitrine ; accès de palpitations et d'arythmie, signes de dilatation et d'hypertrophie du cœur. lipo-

thymies et syncopes qui se produisent spontanément, ou qui sont provoquées par le moindre mouvement, etc.

Le 7 mars, vers 5 heures du soir, le Dr Foucault assiste à une légère crise qui disparaît assez rapidement, et il la quitte dans un état relativement calme. A 9 heures et demie, elle se plaint d'une vive douleur à la partie médiane et supérieure de l'abdomen, au dehors du creux épigastrique. Celle-ci devient bientôt intolérable et arrache des cris à la malade. A 11 heures, elle est froide, sans pouls, presque sans respiration; elle ne répond plus aux questions, et meurt rapidement dans un état syncopal.

Cette observation n'est pas sans intérêt au point de vue étiologique. Comme vous l'avez vu, il s'agit d'une femme qui, à l'époque de la ménopause et sous l'influence occasionnelle d'un simple refroidissement, a contracté une aortite subaiguë. Au point de vue symptomatique, ce fait est aussi instructif que possible : il vous montre l'affection évoluant chez cette malade au milieu d'accidents angineux répétés, se terminant par l'asystolie et un état syncopal.

SEPTIÈME LEÇON

AORTITE AIGUË (Suite)

Anatomie pathologique : Lésions de la tunique externe (*périaortite*), de la tunique moyenne et de la tunique interne (*endoaortite*). Coloration de l'endartère. Description des *plaques gélatiniformes* de l'aortite aiguë ; leurs différences de consistance et de coloration suivant leur âge. Dilatation aiguë de l'aorte. Insuffisance aortique fonctionnelle ou organique. Hypertrophie *vraie* et hypertrophie *fausse* du cœur, cette dernière étant due à la sclérose dystrophique du myocarde.

Explications des symptômes d'après l'anatomie pathologique : ischémie du myocarde par *aortite péri-coronaire* ; rétrécissements vasculaires et ischémies viscérales par *aortite oblitérante ;* symptômes de voisinage par *périaortite*.

Marche, allures de l'aortite aiguë. Mort subite par angine de poitrine ou syncope ; mort lente par asystolie.

Modes de début : Péricardite sèche de la base ; insuffisance aortique ; accès angineux ; hypertrophie du cœur. — L'aortite aiguë est une maladie apyrétique.

Avant d'aborder l'étude clinique de l'affection qui nous occupe, il est très important d'avoir présentes à l'esprit les lésions de l'aortite aiguë. Leur connaissance en effet nous donnera la raison des principaux symptômes révélateurs de la maladie.

Ces altérations, bien décrites par Léger dans sa thèse inaugurale et que je vous ai fait constater, peuvent être localisées, restreintes à une très petite étendue du vaisseau, ou bien envahir sa totalité, et alors se généraliser même jusque sur la paroi de l'aorte abdominale.

La tunique externe est épaissie et lamelleuse. Des arborisations vasculaires la sillonnent, et parfois leurs vaisseaux se déchirent, ce qui donne lieu à des ecchymoses. Au voisinage de cette inflammation, surtout quand l'aortite occupe la première partie du vaisseau au niveau du cul-de-sac péricardique, on observe des exsudations fibrineuses ; lésions anatomiques de voisinage surajoutées à celles de l'aortite. Ce sont des exsudations

fibrineuses de péricardite par propagation, péricardite le plus souvent sèche et rarement avec épanchement.

Dans les cas très rares où l'aortite est survenue par suite de la propagation de l'inflammation des organes voisins à l'aorte, les lésions sont souvent bornées au début aux tuniques externes du vaisseau, et il s'agit alors, à proprement parler, d'une *péri-aortite*.

Mais celle-ci peut encore à son tour rayonner plus loin, intéresser les organes voisins, les plèvres et les plexus nerveux. De là des névrites cardiaques signalées d'abord par Gintrac et bien décrites par Lancereaux. Ces lésions nerveuses sont caractérisées par la dissociation des tubes nerveux, l'épaississement du névrilemme et la transformation granuleuse de la myéline. Elles ont été l'origine de la théorie de l'*angor pectoris* par névrite cardiaque.

La tunique moyenne, qui présente des altérations moins constantes et accentuées, est souvent épaissie et, d'après Ranvier, infiltrée de cellules embryonnaires arrondies ou aplaties; elle a perdu de sa consistance, et son tissu devenu friable se laisse facilement déchirer. De cette altération résulte ce fait : les tuniques de l'aorte sont boursouflées, molles et friables, et sur une coupe du vaisseau, on s'en rend facilement compte par l'épaississement de toute la paroi vasculaire.

La surface interne de l'aorte est celle qui présente les altérations les plus importantes à étudier. Boursouflée par places, déprimée dans d'autres, irrégulière, inégale, dépolie et comme plissée, avec une apparence œdémateuse et lardacée, elle présente une coloration qui varie du gris jaunâtre au rouge violacé.

Mais la caractéristique anatomo-pathologique de cette affection est la présence de nombreuses plaques d'une consistance et d'un aspect particuliers qui naguère avaient attiré l'attention de Bizot, et qui, par leur ressemblance avec une gelée bien prise, ont reçu le nom de plaques *gélatiniformes*. D'après Léger, leurs dimensions varient d'une tête d'épingle à une pièce de 2 francs, mais en se réunissant et en se soudant, elles prennent parfois une étendue beaucoup plus grande; elles sont souvent transparentes, présentent une coloration d'un gris rosé, ou encore d'un gris opalescent et jaunâtre; quelquefois, colorées par le liquide sanguin, elles prennent une teinte rougeâtre; elles paraissent lisses à leur surface, mais lorsqu'on promène le doigt sur elles,

on sent le plus souvent des dépressions et des inégalités nombreuses qui leur donnent un aspect chagriné. Leur consistance est molle, parfois élastique, d'autres fois comme lardacée. Le plus souvent, elles se continuent insensiblement avec l'endartère un peu rouge et seulement dépoli; mais parfois aussi elles forment comme des îlots avec des bords bien nets et plus ou moins réguliers. En résumé, ces plaques varient de consistance et de couleur suivant la nature ou l'ancienneté du processus inflammatoire : grises et molles dans l'aortite aiguë, elles deviennent d'un gris jaunâtre et de consistance lardacée dans l'aortite subaiguë, pour être jaunâtres et dures dans l'aortite chronique. Du reste, l'aortite procédant par poussées successives, à côté de lésions récentes on voit presque toujours des lésions plus anciennes ou d'un âge différent. C'est pourquoi Cornil et Ranvier ont eu raison de dire : « Entre l'artérite la plus aiguë et l'artérite la plus chronique, à sa période la plus ultime, on trouve tous les intermédiaires, on observe toutes les phases d'un travail morbide non interrompu. »

En tous cas, les dépressions qui se montrent entre chaque plaque, l'existence de plaques plus dures, calcaires et osseuses que l'on rencontre dans les aortites chroniques avec poussées d'aortite aiguë, donnent l'apparence de ce qu'on appelle l'aorte *pavée*.

Les lésions siègent de préférence au niveau de l'ouverture des troncs vasculaires qui émergent de l'arbre aortique, elles entourent souvent leurs orifices d'une sorte de collier qui en rétrécit considérablement la lumière et qui peut même l'oblitérer complètement. C'est ainsi que sont rétrécis ou oblitérés les orifices des artères carotides, des sous-clavières, des artères coronaires. Dans l'observation que j'ai publiée avec mon interne Pennel [1], il y avait une plaque d'inflammation au niveau précis de la naissance de l'artère carotide primitive gauche ; aussi le calibre de cette artère était-il très diminué, et ne présentait-il plus que le tiers à peine de l'ouverture normale. Cette plaque faisait le tour complet de l'ouverture vasculaire et ne se prolongeait pas à plus d'un centimètre et demi dans son intérieur. L'orifice du tronc brachio-céphalique était aussi considérablement rétréci, et l'inflammation de l'aorte qui s'étendait sous forme d'une bande irrégulière

[1] *Revue de médecine*, 1883.

au-dessus des valvules sigmoïdes avait produit un rétrécissement considérable des artères coronaires. Lorsque vous ouvrez celles-ci, vous constatez souvent les mêmes lésions : les petites collatérales qu'elles émettent dans la substance même du cœur présentent au niveau de leurs embouchures de petites plaques inflammatoires qui déterminent le rétrécissement ou l'oblitération de leur lumière. C'est à cet ensemble de lésions que j'ai donné, l'un des premiers, le nom d'*aortite oblitérante*. — Dans des cas très rares, la lésion est encore bien plus limitée, elle n'existe qu'autour des vaisseaux coronaires par exemple, où elle n'a pas une étendue supérieure à celle d'un pain à cacheter, comme M. Potain en a



Fig. 1.

A. B. C. Tronc brachio-céphalique, carotide primitive et sous-clavière gauches rétrécis et déformés, ainsi que leurs orifices d'embouchure dans l'aorte. — D. Épaississement des tuniques de l'aorte. — E. E. Plaques d'aortite récente. — F. Orifice de l'artère coronaire rétréci au point d'admettre à peine une soie de sanglier.

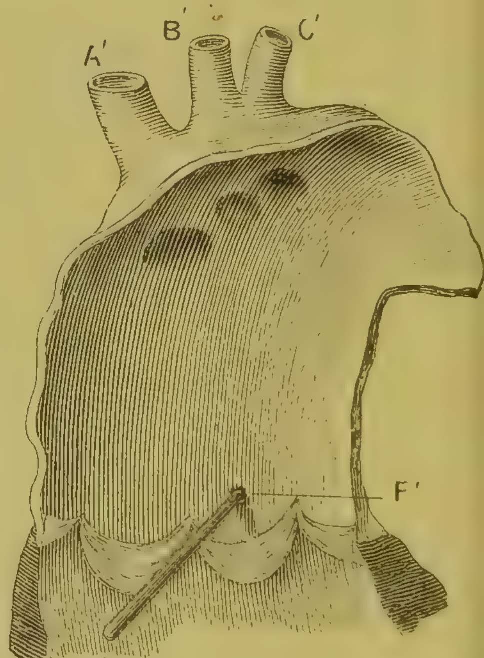


Fig. 2.

A'. B'. C'. Les mêmes vaisseaux sur un sujet sain du même âge avec leurs orifices de dimension normale. — F'. Orifice d'une artère coronaire admettant facilement une sonde cannelée.

cité un exemple remarquable, et comme j'en ai moi-même observé deux cas. Il s'agit alors d'une aortite *péri-coronaire*. Il n'en faut pas plus pour déterminer le syndrôme de l'*angor pectoris*, ce qui prouve que la gravité de la maladie dépend moins

de son étendue que de son siège. Les figures que j'emprunte à mon premier travail sur les angines de poitrine paru dans la *Revue de médecine* en 1883, vous ont donné un bon exemple de cette aortite oblitérante.

Les lésions de l'aortite aiguë s'observent plus souvent sur la portion ascendante de l'aorte et surtout au niveau de la crosse. C'est même dans ce point qu'elles restent longtemps limitées, laissant parfois complètement intactes les valvules sigmoïdes et la partie du vaisseau située immédiatement au-dessus d'elles. Il est rare qu'elles siègent exclusivement dans l'aorte descendante et qu'elles occupent la totalité du vaisseau.

A côté des lésions régressives, on a signalé sur la membrane interne, des vaisseaux de nouvelle formation dont la rupture peut donner lieu à quelques plaques ecchymotiques qu'il ne faut pas confondre avec l'aspect rouge de l'aorte imputable le plus souvent à l'imbibition cadavérique.

Une lésion importante non seulement pour l'anatomie pathologique mais surtout au point de vue clinique, est la *dilatation aiguë de l'aorte*. Celle-ci n'est pas seulement due, d'après la loi de Stokes, à la parésie de la paroi vasculaire, mais bien aussi à la perte d'élasticité des tuniques infiltrées de cellules embryonnaires et devenues incapables de résister à la pression sanguine. Par suite de cette dilatation, les vaisseaux qui en émanent, et en particulier les artères sous-clavières, sont plus élevées qu'à l'état normal, et il en résulte des conséquences importantes au point de vue clinique.

Ce n'est pas tout encore : l'aortite aiguë s'accompagne d'insuffisance aortique *fonctionnelle* dont vous trouvez la raison dans la dilatation de l'aorte, ou encore d'insuffisance et de rétrécissement organiques dues aux lésions valvulaires. Enfin, le cœur est presque toujours hypertrophié, qu'il s'agisse d'une hypertrophie *vraie* par augmentation de volume des fibres musculaires, ou d'une hypertrophie *fausse* due au développement considérable de la sclérose *dystrophique* que M. Weber et moi avons souvent constatée.

En résumé, on peut, dans un tableau anatomique, résumer ainsi les lésions de l'aorte :

1° Modification de coloration de la tunique interne, qui devient rouge ou d'un gris jaunâtre ; état chagriné et irrégulier

de la surface interne. Formation de plaques rouges, rosées, grisâtres ou jaunâtres, plus ou moins saillantes sur la membrane interne (plaques gélatiniformes comparables en certains points à l'aspect des plaques de Peyer dans la dothiénentérie). Rétrécissement ou oblitération consécutive des artères collatérales.

2° Epaississement des tuniques, infiltration de cellules embryonnaires entre les lames élastiques de la tunique moyenne.

3° Vascularisation et épaississement de la tunique externe, et propagation inflammatoire aux tissus voisins.

4° Dilatation de l'aorte.

A toutes ces lésions anatomiques, répondent, — est-il besoin de le dire? — des phénomènes physiologiques dont on comprend sans peine la pathogénie.

Que l'inflammation soit localisée au pourtour des artères coronaires, qu'elle en rétrécisse l'orifice, il faut s'attendre à la production de phénomènes angineux, résultat de l'ischémie du myocarde.

Si l'aortite oblitérante se propage aux autres vaisseaux, au tronc brachio-céphalique, aux sous-clavières, on constatera l'inégalité des deux pouls radiaux (le pouls gauche étant ordinairement plus petit que le pouls droit), leur défaut d'isochronisme et le retard des battements artériels.

L'oblitération atteint-elle les vaisseaux carotidiens? On observera les signes d'anémie cérébrale, des vertiges, des lipothymies, et même une tendance à la syncope prolongée qui peut devenir mortelle. Celle-ci prend un caractère de gravité exceptionnelle, parce qu'elle a une tendance à persister, ce qui résulte à la fois du rétrécissement des vaisseaux carotidiens et des artères coronaires. Ischémie cérébrale d'une part, ischémie cardiaque d'autre part; le cerveau manque au cœur, le cœur au cerveau, d'où syncope mortelle.

De plus, ce travail inflammatoire, qui tend à oblitérer les troncs artériels émanant de l'aorte thoracique, peut aussi envahir ceux qui ont l'aorte abdominale pour origine. Vraisemblablement aussi, à ces lésions doivent correspondre des phénomènes fonctionnels comparables à ceux que je viens de signaler dans les territoires irrigués par les artères coronaires, les sous-clavières, et les carotides (accidents dyspnéiques dus au rétrécissement des

artères bronchiques, accès pseudo-gastralgiques dus au rétrécissement du tronc cœliaque, claudication intermittente des extrémités due au rétrécissement des artères iliaques, etc.).

L'anatomie pathologique nous montre, dans l'aortite aiguë, l'existence d'une dilatation du vaisseau; il faut donc s'attendre à rencontrer dans l'histoire de la maladie tous les signes physiques de cette lésion. Or, ici, la clinique est en accord parfait avec la physiologie pathologique, comme celle-ci l'est avec les lésions anatomiques.

Cet accord de l'anatomie pathologique avec la clinique a une grande importance pratique. En voici la preuve : Un malade que j'ai observé dernièrement ne présentait, quand je le vis pour la première fois, que les troubles fonctionnels de l'angine de poitrine vraie, comme je vous en donnerai la preuve en vous exposant les résultats de mes recherches sur ce syndrome. Il devait donc être atteint d'aortite péricoronaire, dont les symptômes sont constitués par des phénomènes angineux. Sur quelles preuves immédiates appuyer ce diagnostic ? Aucun signe physique direct ne m'autorisait à le faire. Je n'ai cependant pas hésité à déclarer l'existence d'une aortite aiguë, du seul fait que je constatais les signes d'une dilatation aiguë de l'aorte. Considérée en elle-même, cette aortite péricoronaire est donc fruste; aucun signe physique, dans l'histoire clinique du malade, n'autorisant à en affirmer l'existence. Seule, la dilatation aortique a été pour moi la manifestation dénonciatrice. Voilà donc une preuve de l'importance de cette ectasie.

A côté de ces phénomènes ayant pour origine les lésions inflammatoires de l'aortite, il en est d'autres qui sont en rapport avec les altérations consécutives. Ces phénomènes surajoutés s'observent quand la phlegmasie se propageant aux tuniques externes de l'aorte, détermine une inflammation secondaire du péricarde, ou bien des nerfs du plexus cardiaque, inflammation qui retentit plus loin encore et met en jeu par irradiation les synergies du pneumogastrique; de sorte qu'aux accidents de la névrite cardiaque s'ajoutent des troubles fonctionnels encore plus lointains.

Parfois cette inflammation du péricarde péri-aortique persiste pendant un temps plus ou moins long, et le seul signe physique qui peut ainsi exister pendant des mois, est constitué par un frot-

tement péricardique de la base. Défiez-vous alors de ces frottements persistants de la base qui peuvent bien cacher l'existence d'une aortite, latente jusque-là.

Enfin ces altérations ont pour conséquence immédiate, comme je l'ai dit tout à l'heure, une diminution de l'élasticité du vaisseau à laquelle il faut joindre une augmentation de la tension vasculaire. De là, les efforts du muscle cardiaque pour rétablir l'équilibre, pour lutter contre les obstacles, de là un travail plus actif du myocarde ; de là sa fatigue depuis longtemps préparée par son défaut d'irrigation sanguine. Alors, le cœur se dilate, s'hypertrophie et dégénère rapidement.

Trois phases caractérisent donc la marche de cette maladie au point de vue de la physiologie pathologique :

Au début, l'inflammation artérielle et ses conséquences sur la circulation ; plus tard, l'extension de l'inflammation aux organes voisins ; plus tard encore, les altérations secondaires et des troubles fonctionnels du cœur. — Cette évolution du processus anatomique et des phénomènes physiologiques vous permet, dès à présent, de prévoir que les symptômes de la maladie sont ceux des oblitérations ou des rétrécissements vasculaires, des inflammations de voisinage, et qu'elles consistent surtout dans des manifestations douloureuses et dyspnéiques.

En effet, si parallèlement au développement de ces lésions, on considère la marche de la maladie, on voit que le début, parfois rapide, est plus souvent insidieux. Un malade, âgé de cinquante à cinquante-cinq ans, vient vous consulter. Notez bien cet âge, car fait remarquable, le processus aigu de l'aortite diminue de fréquence avec l'âge et la vieillesse, ce qui est le contraire pour l'inflammation chronique. Cet homme est diathésique, c'est-à-dire rhumatisant ou goutteux, et de ces deux causes la dernière est la plus importante ; il se plaint de palpitations que l'on regarde d'abord comme nerveuses, parce que l'examen physique du cœur n'en donne pas encore la raison. Un jour, sans cause apparente, il est pris d'une sensation de dyspnée singulière qui survient la nuit de préférence ; on croit à un accès de dyspnée asthmatique et dans certains cas la méprise a été telle qu'on a prescrit les eaux du Mont-Dore ou de Cauterets. Il n'en était rien, ces accès d'oppression étaient d'origine aortique.

Quels sont donc ses caractères ? C'est une *dyspnée d'effort*, débutant le plus souvent à l'occasion d'une marche, d'un travail musculaire, et bien différente de l'oppression de l'asthme. A cette dyspnée parfois formidable, s'ajoutent un sentiment d'angoisse ou d'anxiété précordiale, des sensations de barre transversale, de déchirure et de chaleur, ou même des douleurs franchement rétro-sternales. On pourrait croire à un asthme si le malade n'accusait pas de sensations douloureuses ; du fait qu'elles existent, on doit éloigner cette opinion.

D'ailleurs, l'accès d'asthme vrai n'est pas provoqué par les efforts, et sa dyspnée est caractérisée par une certaine lenteur de l'inspiration avec sibilances et prolongement de l'expiration. Ici, les phénomènes physiques font défaut : on ausculte le cœur et on n'entend rien ; on explore l'aorte, et le résultat est encore négatif ; on analyse les urines, et celles-ci sont normales ; on percute, on ausculte la poitrine, rien toujours. Eh bien, défiez-vous de ces dyspnées *sine materia*, de ces dyspnées d'effort ; cherchez l'aortite, et souvent vous la trouverez.

Les accès d'oppression vont se répéter. Survenue spontanément pendant la nuit, la dyspnée paroxystique devient permanente et entrecoupée par des paroxysmes plus ou moins violents. Vous constaterez alors de la péricardite sèche à la base du cœur, et le retentissement du second bruit de l'aorte. Les claquements valvulaires sont secs et parcheminés, ils sont à la fois sourds et vibrants, et au bout d'un certain temps (ou quelquefois de très bonne heure), le bruit diastolique de l'aorte prend un timbre métallique (Traube), tympanique ou clangoreux (Gueneau de Mussy). D'autres fois, il ne s'agit que d'un *retentissement diastolique en coup de marteau*, comme je l'ai démontré depuis longtemps.

Les signes de l'ectasie aortique sont alors apparents. Puis, le cœur hypertrophié peut tout à coup fléchir, les urines contiennent un peu d'albumine, et la maladie s'aggrave. C'est alors qu'on peut entendre un souffle sous-mamelonnaire, et que les phénomènes vont encore se précipiter. Il s'est produit une insuffisance mitrale, et le malade passe de l'aortite dans la mitralité. Il va faire de l'asystolie, aux progrès incessants de laquelle il succombera.

Syncopes, accès angineux ou asystolie, voilà donc quels sont les aboutissants de ce processus pathologique : mort subite dans les deux premiers cas, mort plus lente dans le troisième.

Le plus souvent la marche de cette affection est rémittente ; après chaque poussée d'aortite, tout rentre dans l'ordre ; et l'accalmie persiste jusqu'à la production d'une nouvelle poussée.

Néanmoins, si l'aortite est une par ses lésions, ses allures cliniques et son MODE DE DÉBUT sont multiples. Ainsi, une *péricardite sèche*, localisée au cul-de-sac péricardique, a pu par exemple, en marquer le début, comme je vous l'ai dit.

D'autres fois, c'est sous le masque de l'*anémie* que la maladie apparaît. Chez un malade que je voyais[1] avec mon regretté collègue Rathery, on ne constatait d'abord que des signes d'anémie, de la pâleur de la face ; le malade avait des vertiges, des éblouissements, quelques palpitations, puis des lipothymies et de la dyspnée d'effort. On l'avait regardé jusqu'alors comme simplement anémique ; mais l'auscultation du cœur m'avait permis de bonne heure de rattacher la plupart de ces phénomènes à une maladie de Corrigan, restée latente jusque-là. A la percussion, la matité de l'aorte est augmentée, s'étendant à deux centimètres au delà du bord droit du sternum. Quelques semaines plus tard, les signes d'aortite s'accusent : le malade ne peut faire un mouvement, un effort quelconque sans avoir de la dyspnée, il éprouve une sensation de déchirure et de pesanteur rétro-sternales, les artères du cou battent avec violence, le visage prend une teinte de plus en plus pâle et comme terreuse, des poussées congestives aiguës se manifestent aux poumons sous forme de foyers de râles crépitants fins, le cœur fléchit et s'affaiblit de plus en plus, il devient insuffisant, les extrémités s'infiltrent et le malheureux malade meurt après trois mois, en pleine asystolie. — Ici, le début de l'aortite s'est révélé par des symptômes anémiques et par une insuffisance aortique. Je ne prétends pas que celle-ci est survenue d'emblée, ce qui serait une grave erreur, car il est certain qu'elle a été préparée de longue main par un travail latent d'aortite. Mais je veux vous montrer par là que la *maladie de Corrigan* peut être la première manifestation que vous puissiez constater.

D'autres fois, ce sont les *accidents angineux* qui ouvrent la scène. Soudain, au milieu de la santé en apparence la plus parfaite, éclate le premier accès de sténocardie, et ce n'est que

[1] OBS. XXXVI.

plus tard que les symptômes d'aortite subaiguë apparaissent. Il y a quelques mois, je voyais un malade qui avait eu pour la première fois [1] un violent accès de sténocardie ; à cette époque, il ne présentait aucun signe physique d'aortite. Cette affection ne s'est révélée que quelques semaines plus tard par des accidents dyspnéiques et lipothymiques, par du bondissement des artères du cou et les symptômes de la maladie de Corrigan.

D'autres fois encore, vous constatez une *hypertrophie cardiaque :* la matité de l'organe est augmentée, la pointe abaissée, les accès de palpitations sont fréquents, et comme il n'y a aucun bruit de souffle aux orifices, vous avez une tendance à admettre une hypertrophie simple du cœur. Or, messieurs, c'est là une rareté pathologique, et bientôt les signes de l'aortite qui vont se succéder démontreront votre erreur.

Ainsi donc, l'aortite se présentera d'abord à vous sous des aspects différents. Mais, que vous ayez affaire à un malade atteint d'une insuffisance aortique, d'une hypertrophie cardiaque, d'une dyspnée paroxystique, d'une péricardite persistante de la base, ou d'accès angineux, vous devez chercher de bonne heure si tous ces accidents si divers ne doivent pas être mis sur le compte d'une inflammation de l'aorte.

Le mot inflammation comporte souvent avec lui l'idée d'une affection fébrile. Or, il n'en est absolument rien, et cette maladie qu'on accusait autrefois de produire la fièvre, accomplit son évolution dans l'*apyrexie la plus complète.* C'est un point sur lequel Corrigan avait déjà appelé l'attention dès 1838, et cela est si vrai que l'apparition d'accidents fébriles dans le cours d'une aortite doit toujours donner l'éveil au clinicien. Cherchez, et alors vous trouverez presque toujours une inflammation incidente des organes voisins, une péricardite ou une pleurésie. Cela prouve, une fois de plus, que sur le terrain de la clinique, il faut juger d'après les faits, et non d'après les doctrines. La théorie de l'aortite, considérée comme lésion causale de la fièvre, n'a eu qu'une éphémère durée, elle a survécu à peine aux doctrinaires qui l'ont soutenue. C'est, du reste, le sort de toutes les théories qui ne sont pas appuyées sur l'observation des faits.

[1] Obs. XXXVII.

HUITIÈME LEÇON

AORTITE AIGUË (Suite)

Description des symptômes de l'aortite : Rapports anatomiques de l'aorte avec le sternum et les parois cardio-aortiques. — Dilatation de l'aorte révélée par la percussion de ces parois. Elévation des artères sous-clavières, et moyen clinique pour la constater. L'élévation des sous-clavières, phénomène connexe de la dilatation de l'aorte. — Absence possible de bruits de souffle. Insuffisance fonctionnelle des orifices aortique et mitral. — Valeur séméiologique du souffle xyphoïdien. — Douleurs dorsales dans l'inflammation de l'aorte thoracique.

Importance des *réflexes vasculaires* dans les lésions de l'aorte : pâleur d'aspect terreux de la face, ischémies et algidités locales, pouls *variable*, ischémie cérébrale (étourdissements, vertiges, syncopes, lipothymies, etc.) — Symptomatologie de l'aortite étendue à tout le système artériel. — Oblitérations des artères par leur rétrécissement inflammatoire ou par embolie. — *Cachexie artérielle* différente de la *cachexie cardiaque.*

Deux sortes de symptômes douloureux : douleurs *paroxystiques* dues à l'ischémie des coronaires; douleurs *subcontinues* par extension inflammatoire au plexus cardiaque, aux nerfs phréniques, etc. Douleurs angineuses dans le premier cas, et pseudo-angineuses dans le second. — Description des symptômes douloureux.

Plusieurs sortes de dypnées : Dyspnée d'effort. Pseudo-asthme *aortique*, pseudo-asthme *cardiaque*, dyspnée *urémique*, dyspnée *pleuro-pulmonaire*.

Aortite suppurée et ulcéreuse.— Aspect clinique de l'aortite chronique.

Diagnostic de l'aortite aiguë primitive ou secondaire.

Pronostic et terminaison, indications thérapeutiques et traitement. (Iodure, trinitrine, laitage, hygiène. — Traitement des symptômes.)

Je vous ai fait connaître les modes de début, l'évolution générale de l'aortite ; il est maintenant utile de décrire les divers symptômes qui la révèlent.

Or, je vous ai démontré que les principaux phénomènes révélateurs de cette maladie sont de trois sortes, c'est-à-dire qu'ils se rapportent :

1° A la dilatation de l'aorte ;

2° A l'oblitération vasculaire ;

3° A la propagation du travail inflammatoire aux organes voisins, péricarde et nerfs.

De plus, à côté de ces symptômes, il en est d'autres moins importants dont j'aurai à vous parler dans le cours de cette leçon. Mais, avant d'entrer en matière, vous préjugez déjà de l'importance de l'exploration physique de la région aortique pour l'établissement du diagnostic. C'est le motif qui me détermine à vous donner ici quelques indications qui devront vous guider dans la percussion et l'auscultation de l'aorte.

Dans le but de déterminer la valeur diagnostique de la matité de ce vaisseau, j'ai fait quelques recherches qui m'ont conduit aux résultats suivants :

La percussion de l'aorte doit être pratiquée au niveau du deuxième espace intercostal. Mais, il se présente ici une difficulté d'appréciation, à cause du voisinage de la veine cave supérieure et des rapports étroits entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Cependant, vous pouvez toujours arriver à un résultat précis si vous considérez qu'à l'état normal l'aorte ascendante ne doit pas sensiblement dépasser le bord droit du sternum. Il en résulte que, si la matité dépasse ce bord et s'étend vers le deuxième espace intercostal droit, vous pouvez certainement affirmer l'existence de la dilatation aortique. Ce résultat fourni par la percussion est confirmé par l'évaluation des distances approximatives qui séparent la crosse de l'aorte de la paroi sterno-costale. Le grand sinus de cette artère est à une distance de 15 millimètres de la fourchette sternale chez l'adulte de l'un et de l'autre sexe; mais aux âges extrêmes de la vie, ce rapport n'est plus le même, car cette distance est moindre chez les vieillards et chez l'enfant pour deux raisons différentes : Dans un âge avancé, le grand sinus est dilaté et conséquemment l'aorte s'est rapprochée du sternum. Par contre, dans les premières années de la vie, cet éloignement des deux organes est le résultat de la brièveté du sternum.

D'autre part, la région de l'aorte la plus accessible à la percussion est sa partie moyenne, c'est-à-dire le point où sa portion ascendante se continue avec sa portion horizontale où ce vaisseau est sur un plan plus antérieur et plus rapproché du sternum.

Au niveau de la tête de la première côte et dans le premier espace intercostal, ces rapports sont moins immédiats à l'état normal, parce que la crosse aortique s'éloigne progressivement du bord droit du sternum et a pris position dans un plan plus postérieur que celui de la portion transverse.

De plus, la percussion de la région aortique chez un malade placé dans le décubitus dorsal peut ne pas donner de résultat, alors même que les rapports de ce vaisseau sont modifiés. Dans ce cas, il faut faire asseoir le malade et pratiquer la percussion quand il se penche en avant, position qui augmente la contiguïté de ces rapports. Enfin, remarquez encore qu'au point de vue du manuel opératoire de cette exploration, il est inutile, comme on l'a dit, d'employer le plessimètre ou le plessigraphe, le sternum étant par lui-même un véritable plessimètre.

Les distances numériques que je viens de vous indiquer ne sont pas admises par tous les auteurs, et quelques-uns prétendent que la zone de matité aortique entre le deuxième et le troisième espaces intercostaux droit et gauche et la première portion du sternum varie de 4 à 5 centimètres et demi chez l'homme et entre 2 centimètres et demi à 3 centimètres et demi chez la femme. Or ces chiffres ne sont pas exacts : autre chose en effet, est de mesurer une aorte vide de sang sur le cadavre et une aorte distendue pendant la vie. Dans l'état de vacuité, cette artère possède un diamètre transversal supérieur à celui du même vaisseau rempli de sang. Pour connaître exactement les dimensions normales de l'aorte, on devrait l'injecter préalablement par une des branches collatérales, telles que la carotide ou la fémorale. Aussi, d'après mes recherches, je n'hésite pas à adopter pour ces dimensions le chiffre de 4 à 5 centimètres chez l'homme et de 3 à 4 centimètres chez la femme.

Dans toute dilatation de l'aorte, qu'elle soit symptomatique d'une inflammation aiguë ou chronique de ce vaisseau, on constate un signe très important et mal connu encore, malgré les recherches de Faure[1] à ce sujet, je veux parler de l'*élévation des sous-clavières*. Or, il est très important de savoir comment on doit faire l'exploration de ces vaisseaux. Pour cela, il faut de préférence rechercher la sous-clavière *droite* pour des raisons que

[1] A. Faure. (*Archives générales de médecine*, 1874, t. XXIII, page 22.)

l'anatomie fait connaître. On sait, en effet, que la sous-clavière gauche est placée sur un plan plus postérieur que la droite ; celle-ci déborde donc le bord supérieur de la clavicule ; elle est par conséquent plus superficielle que son homologue. Mais, en l'explorant, on doit pour plus de facilité, abaisser le moignon de l'épaule, et en même temps porter celui-ci un peu en arrière, manœuvre qui a pour effet, en diminuant la profondeur du creux sus-claviculaire, de faciliter la recherche de la sous-clavière. Pour cette recherche, il ne faut pas oublier d'ailleurs que normalement cette artère est située en arrière du tubercule du scalène antérieur, au niveau de la première côte, en haut et en dehors du muscle omoplato-hyoïdien. Le tubercule du scalène antérieur et ce dernier muscle servent donc de points de repère et permettent d'éviter toute confusion entre la carotide et la sous-clavière.

Dans l'aortite aiguë, et surtout dans la forme chronique, ces rapports sont modifiés; de là des signes physiques d'une grande valeur, comme le démontre la symptomatologie.

Maintenant, il va nous être plus facile de décrire les symptômes qui permettent de reconnaître une aortite aiguë. La dilatation de l'aorte, compagne presque inséparable de cette maladie, se reconnaîtra par l'augmentation de la matité préaortique, par l'élévation de la sous-clavière droite, souvent par le battement anormal des artères du cou. Ce dernier symptôme est important, car il se rencontre dans trois maladies : le goitre exophtalmique, la péricardite et les affections aortiques. Donc, lorsque vous le constaterez, vous n'aurez plus qu'à faire un diagnostic d'élimination.

Sous l'influence de l'ectasie aortique, vous verrez souvent survenir une insuffisance des valvules sigmoïdes par simple élargissement du vaisseau, insuffisance différente de celle qui est consécutive aux lésions valvulaires. La première est une insuffisance légère avec bruit de souffle ordinairement doux et parfois fugace ; la seconde aura les caractères et la permanence des inocclusions par altération anatomique des orifices. Vous observerez alors un pouls fort, vibrant et serré; mais plus tard, quand le myocarde faiblira, les cavités du cœur se dilateront, et il en résultera une insuffisance mitrale fonctionnelle qui pourra modifier le pouls et le rendre faible, intermittent et inégal.

L'élévation des sous-clavières est donc un phénomène connexe de la dilatation aortique. A l'état normal, il n'existe pas de battements artériels visibles dans la région de ces vaisseaux. On devra les chercher dans un triangle limité en dedans par le sterno-cléido-mastoïdien, en bas par la clavicule, en dehors et en haut par l'omoplato-hyoïdien. C'est là qu'on portera le doigt sur la première côte, en arrière et en dehors du tubercule du scalène antérieur. Or, s'il existe de la dilatation de l'aorte, cette exploration ne donnera pas de résultat; on ne trouve plus la sous-clavière à cette place, le muscle omoplato-hyoïdien devient inférieur au vaisseau qui est situé à 1 ou 2 centimètres au-dessus de la côte. La recherche de la sous-clavière ainsi soulevée est alors plus facile ; mais il ne faut pas confondre ses battements avec le soulèvement des jugulaires. Les mouvements produits par la régurgitation veineuse consistent dans un soulèvement *vertical* et ondulatoire, ceux de l'artère sous-clavière consistant dans un soulèvement *horizontal*. D'ailleurs, ce critérium du déplacement de ce dernier vaisseau étant l'inefficacité de sa compression sur la première côte en dehors du tubercule du scalène antérieur, il devient possible par cette épreuve de lever tous les doutes.

Je vous ai dit que les bruits surajoutés et les bruits de souffle font souvent défaut dans l'aortite aiguë comme dans l'aortite chronique. Cela se comprend lorsque l'inflammation est limitée à la crosse, ou lorsqu'elle n'intéresse pas les valvules sigmoïdes. Mais dans les cas contraires, vous pouvez percevoir à la base un souffle systolique, ou un souffle diastolique, ou les deux à la fois. Alors, il ne faudra pas les confondre avec le bruit de va-et-vient symptomatique d'une péricardite de la base. Vous savez déjà que le souffle diastolique est dû, soit à une lésion des valvules sigmoïdes, soit à une simple dilatation de l'orifice aortique. Dans ce dernier cas, vous remarquerez des variations fréquentes dans son intensité, variations qui sont en rapport avec les modifications fréquentes de l'ectasie aortique et de la pression artérielle.

A la pointe, dans les dernières périodes de la maladie, il peut se produire aussi un souffle systolique faible et doux, symptomatique d'une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale par élargissement de l'orifice ; puis, si les phénomènes asystoliques s'accusent, l'orifice tricuspidien se dilate, et vous

entendez un autre souffle au niveau de l'appendice xyphoïde.

Ces derniers bruits morbides n'ont qu'un rapport éloigné avec l'aortite et ne lui appartiennent pas. Mais lorsque l'inflammation a envahi la presque totalité de l'aorte et qu'elle s'est étendue à ses parties thoracique et abdominale, Jaccoud a démontré que le souffle xyphoïdien peut être le résultat de la propagation d'un souffle aortique vertébral[1]. On pourra le distinguer du souffle imputable à l'insuffisance tricuspidienne par les caractères suivants : il est plus dur et plus râpeux, et de plus il présente son maximum d'intensité à la partie postérieure du thorax. Mais lorsque le souffle de l'aortite thoracique coexiste avec celui de l'insuffisance triglochine, il est encore possible de le distinguer d'après le même auteur : car, ce souffle « unique quant à la continuité, présente, quant à ses qualités de force et de timbre, deux parties distinctes, un première faible et moelleuse (insuffisance tricuspidienne), une seconde partie forte et râpeuse (aortite thoracique) ». Cette distinction a une importance capitale : elle vous démontre que dans l'aortite, le souffle xyphoïdien ne signifie pas toujours insuffisance tricuspidienne, et que vous commettriez une double erreur de diagnostic et de pronostic bientôt aggravée par une erreur de thérapeutique, puisque vous concluriez à des troubles de compensation qui n'existent pas encore.

A ce sujet, je me souviens d'un malade[2] que j'ai observé en ville, il y a quelques années. Il était atteint d'une aortite presque généralisée ; à la base du cœur, le premier bruit était soufflant, le second bruit un peu prolongé ; il n'y avait pas d'œdème des membres inférieurs, pas de congestions viscérales, aucune trace de reflux veineux dans les jugulaires, et cependant on entendait très manifestement un bruit de souffle au niveau et un peu à droite de l'appendice xyphoïde. Plusieurs de mes confrères avaient conclu à l'existence d'une insuffisance tricuspidienne, je partageais également leur avis, quand je remarquai les caractères de ce bruit qui s'entendait au niveau de la colonne vertébrale, qui était dur et râpeux (ce qui n'existe pas pour l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle dans laquelle le bruit morbide est au contraire très doux et ressemble plutôt à un faible *murmure* dont je vous ai déjà parlé plus haut). Le malade éprouvait encore des

[1] Jaccoud. *Leçons de clin. méd. faites à l'hôpital de la Pitié* de 1884-1885 Obs. XXXVIII.

douleurs dorsales très vives dont j'ai depuis longtemps remarqué la fréquence dans l'inflammation de l'aorte thoracique.

A ces signes cardiaques s'en ajoutent d'autres encore. Du fait même de l'inflammation, la paroi aortique a perdu son élasticité ; de là, pour le cœur, un effort plus grand de propulsion destiné à vaincre la résistance de la colonne sanguine ; d'où encore une augmentation du travail mécanique de cet organe ; d'où enfin, l'hypertrophie cardiaque, lésion anatomique fréquente dans le cours de l'aortite. Vous en trouvez la preuve, à défaut d'autres signes, dans les caractères du pouls, spéciaux à l'hypersarcose ventriculaire. Mais ne vous y trompez pas cependant; il vous arrivera souvent de constater de bonne heure avec une augmentation considérable de la matité cardiaque et l'abaissement de la pointe du cœur, les signes réels d'un affaiblissement ou d'une insuffisance myocardiaques (assourdissement du premier bruit, faiblesse de l'impulsion du cœur, etc.). N'allez pas alors, comme on le fait trop souvent, conclure de l'augmentation de la matité et de la voussure précordiales à l'existence d'une hypertrophie *vraie*. Augmentation de volume du cœur n'est pas synonyme d'hypertrophie; et ici, par le fait de plaques d'aortite, rétrécissant souvent l'ouverture des coronaires et entravant la nutrition de l'organe, les altérations régressives ont promptement envahi les fibres du myocarde.

A côté de ces symptômes accusateurs des lésions anatomiques transitoires ou passagères de l'aorte et du cœur, il y en a d'autres dont on trouvera la raison dans le rétrécissement spasmodique ou organique des vaisseaux artériels.

Vous devez connaître à ce sujet les recherches si intéressantes de François Franck, recherches qui expliquent si bien la physiologie pathologique dans les affections aortiques, et qui peuvent se résumer par cette proposition : Dans l'aorte, les lésions de l'endartère deviennent le point de départ de nombreux réflexes vasculaires qui produisent la contraction des artères périphériques. C'est pourquoi, chez ces malades, la face prend un teint anémique et terreux ; cela vous explique les *accès de pâleur* que je vous ai fait depuis longtemps remarquer, les plaques d'ischémie locale et de blancheur mate que l'on observe sur différentes parties du corps.

les accès d'algidités locales, le phénomène du pouls *variable* devenant subitement faible ou concentré, et en tous cas plus faible d'un côté ; les accès d'ischémie cérébrale avec son cortège d'étourdissements, de vertiges, de lipothymies, de syncopes, etc. Ainsi donc, la symptomatologie de la maladie n'est pas limitée au cœur ou à l'aorte, elle s'étend au système artériel tout entier.

En voici d'ailleurs la preuve : Dans l'aortite aiguë, vous rencontrez des manifestations morbides qui ont des analogies avec celles de l'anévrisme. Vous constatez de l'inégalité du pouls, appréciable à la palpation, mais quelquefois aussi au sphygmographe seulement. Chez de tels malades, il faut donc pratiquer toujours la recherche du pouls à droite et à gauche. S'il existe une tendance à l'oblitération de l'orifice d'une sous-clavière, vous constaterez le défaut d'isochronisme entre les battements des radiales droite et gauche, de l'inégalité et un retard du pouls. Dans ces conditions, une erreur est souvent commise et l'on peut croire à l'existence d'un anévrisme de l'aorte qui n'existe pas.

Mais là ne se bornent pas les accidents imputables au rétrécissement ou à l'oblitération des artères. Vous savez maintenant que l'aortite péri-coronaire détermine une ischémie cardiaque qui se traduit par des accidents angineux, et il est vraisemblable que, dans le cas d'aortite plus étendue et plus généralisée, on trouvera des symptômes correspondant à l'oblitération du tronc cœliaque, des artères rénales, mésentériques, bronchiques et même intercostales.

C'est peut-être à l'oblitération de ces dernières qu'on doit attribuer une forme de dyspnée douloureuse ou d'insuffisance respiratoire que l'on observe chez les malades.

C'est parfois à la même cause qu'il convient de rattacher certaine albuminurie qui peut avoir pour origine le rétrécissement ou l'oblitération des artères rénales. D'autres fois, l'albuminurie peut être le résultat du développement d'une néphrite interstitielle dans le cas fréquent où l'aortite aiguë a évolué dans le cours de l'artério-sclérose et de l'athérôme artériel. Plus rarement elle est due à une embolie de l'artère rénale. Enfin, à ces causes de l'albuminurie chez les aortiques, il faut encore en ajouter une autre : je veux parler de l'asystolie, sur le mécanisme de laquelle je n'ai pas à m'étendre parce qu'elle se rapporte plus spécialement à l'histoire de ce syndrome.

C'est encore à la même cause, c'est-à-dire à l'ischémie locale, qu'on doit attribuer le facies si caractéristique des malades dont je vous ai déjà parlé plus haut. Leur visage est d'une pâleur extrême qui s'accuse encore davantage par instants, et qui peut prendre ainsi une coloration plombée et terreuse. Leurs traits ont parfois une expression de terreur et d'angoisse qui donne à leur physionomie un cachet spécial.

Lorsque l'aortite est généralisée, elle a une tendance naturelle à produire dans la plupart des organes une diminution de l'irrigation sanguine et de la nutrition qui aboutit parfois très promptement à un amaigrissement considérable, à l'émaciation des masses musculaires et à une véritable *cachexie artérielle.*

Je me souviens, à ce sujet, d'un malade[1] que j'ai observé l'an dernier avec Eloy, et dont l'histoire clinique peut être ainsi résumée : Il y a quatre ans, premier accès d'angine de poitrine survenu en montant une côte ; il y a deux ans, aphasie et hémiparésie droite qui ont duré une quinzaine de jours ; depuis un an, les accès angineux deviennent plus fréquents, le malade se plaint presque constamment d'une sensation de brûlure et de déchirure rétro-sternales, la matité aortique augmente, les artères du cou battent avec violence, le pouls droit est fort, vibrant et serré, tandis que le pouls gauche est faible et à peine sensible ; enfin des accès effrayants de dyspnée nocturne surviennent et la face prend une teinte pâle et terreuse. Mais, en six mois l'amaigrissement fait de tels progrès, l'émaciation musculaire est telle que nous sommes amenés à chercher tous les jours les signes d'une tuberculose qui n'existe pas. Or, il ne s'agissait que d'une *cachexie artérielle.* Durant les dernières semaines de son existence, l'albumine apparaît dans les urines, les membres inférieurs s'infiltrent, et le malade succombe au milieu d'accidents urémiques caractérisés par du coma et du délire.

Vous le voyez, cette *cachexie artérielle* avec cet amaigrissement et cette émaciation extrêmes des masses musculaires, avec l'aspect pâle et terreux de la face, forme un contraste frappant avec la *cachexie cardiaque* caractérisée, au contraire, par l'œdème considérable des membres et l'aspect violacé ou cyanosé du visage. Mais cette cachexie artérielle n'appartient déjà plus

[1] Obs. XXXIX.

à l'histoire clinique de l'aortite aiguë, elle est une conséquence des formes subaiguës et chroniques de cette affection.

J'aborde maintenant le troisième groupe de symptômes : par propagation de l'inflammation aortique aux organes voisins.

Jusqu'ici la symptomatologie a étudié les accidents consécutifs à l'*endo-aortite ;* maintenant elle doit envisager ceux de la *péri-aortite*. Mais je dois vous prévenir à l'avance que cette distinction est plus théorique que pratique : ainsi les accidents angineux restent toujours sous la dépendance de l'ischémie cardiaque par oblitération des coronaires, et la dyspnée dont les modalités sont diverses, procède de causes différentes : Ici, elle est une des expressions de l'hypertension artérielle ; là, elle est symptomatique de l'irritation des nerfs vagues ; elle peut être encore le résultat de l'insuffisance myocardiaque ; enfin, elle peut être une manifestation de l'urémie. Mais on ne saurait nier que l'inflammation s'étend de l'endartère aux tuniques externes du vaisseau et qu'elle finit par envahir les organes voisins, le péricarde et les nerfs du plexus cardiaque. La clinique s'unit à l'anatomie pathologique pour le démontrer.

De là, deux sortes de symptômes douloureux par propagation inflammatoire :

1° Des symptômes douloureux, le plus souvent *passagers*, dus à l'ischémie des artères coronaires en partie oblitérées par l'extension inflammatoire de l'endartérite au pourtour de l'orifice de ces vaisseaux ;

2° Des symptômes douloureux souvent *permanents* produits par l'extension inflammatoire aux organes voisins, au péricarde, aux nerfs du plexus cardiaque et même à la plèvre. Ce sont ces accidents dépourvus de toute sensation angoissante, augmentant par la pression du doigt sur le trajet des nerfs phréniques, que certains auteurs ont confondus à tort avec les vraies attaques d'angine de poitrine. Mais en dehors d'elles, il existe des manifestations dyspnéiques et douloureuses que nous devons étudier en raison de leur fréquence et de leur importance. Elles vont vous démontrer que les affections artérielles et surtout les aortites sont avant tout et de bonne heure des affections essentiellement douloureuses. En cela déjà, elles se distinguent des maladies du cœur.

Les malades accusent une sensation de poids, de pesanteur, de plénitude, de tension, d'étreinte à l'épigastre et à la base de la poitrine ; ou bien il s'agit d'une sensaion de gêne, de déchirure et de brûlure rétro-sternales, ou encore d'élancements traversant la poitrine d'avant en arrière. Souvent l'anxiété douloureuse que les malades éprouvent s'accompagne d'un sentiment de barre transversale et de constriction thoracique avec douleurs irradiées dans les organes voisins : l'épaule, le cou, le larynx, l'œsophage, le dos, les parties latérales de la colonne vertébrale, où elles peuvent être confondues avec des douleurs rhumatismales. C'est ainsi que j'ai vu un malade souffrant vers les deux épaules, et qui avait été considéré et traité comme un rhumatisant. Il n'en était rien, et il s'agissait d'une aortite accompagnée de douleurs irradiées.

A l'œsophage, ces irradiations consistent dans la sensation de dysphagie ou même de gêne comparable à celle de la boule hystérique, sorte de péricardite hydrophobique. Dans la région du foie, elles donnent lieu à des douleurs simulant des attaques de coliques hépatiques comme j'en ai vu des exemples assez nombreux; enfin, elles peuvent encore se traduire du côté de l'estomac par des phénomènes de pseudo-gastralgie (pseudo-gastralgie angineuse), que j'ai décrits pour la première fois il y a un an.

D'ailleurs, ces sensations subjectives et ces pseudo-viscéralgies ne sont pas particulières à l'aortite aiguë ; elles se rencontrent encore dans la plupart des affections où l'aorte est en cause ; elles possèdent donc une valeur diagnostique générale dans la pathologie des maladies de ce vaisseau.

D'autres manifestations douloureuses accompagnent encore l'aortite. Ce sont les douleurs provoquées sur le trajet des nerfs phréniques et des nerfs intercostaux, douleurs dont le siège est caractéristique, dont l'origine névritique est incontestable et sur lesquelles, par conséquent, il est inutile de nous arrêter plus longtemps.

Enfin, vous trouverez souvent des symptômes de péricardite sèche, et dans ce cas, il faudra vous tenir en garde, parce que, dans l'espèce, vous pourriez méconnaître aisément l'aortite qui en a été le point de départ. Alors, on peut voir survenir un léger mouvement fébrile que l'on doit rattacher à la complica-

tion de péricardite, et non à l'aortite; car, je le répète, cette dernière affection n'est pas fébrile. Elle s'accompagne de palpitations, d'accès de tachycardie sans fièvre, et c'est ainsi que vous verrez chez des malades, souvent d'une façon paroxystique, rarement d'une façon permanente, une accélération du pouls jusqu'à 120 et même 140 pulsations par minute. Mais vous en verrez d'autres encore chez lesquels le pouls est habituellement lent, ne battant que cinquante à soixante fois par minute. Ces variations extrêmes dans le nombre des battements cardiaques tiennent-elles à une influence exercée sur le pneumogastique ? La chose est possible, et même probable.

La *dyspnée*, dans l'aortite, est un phénomène extrêmement important à étudier, en raison de sa grande fréquence, qui n'a d'égale que celle des symptômes douloureux. Elle est paroxystique ou continue, diurne ou nocturne. Mais un des grands caractères qui la distinguent, c'est qu'elle se manifeste à l'occasion d'un effort, d'une marche un peu rapide, d'un mouvement quelconque. C'est, en un mot, une *dyspnée d'effort*, comme Constantin Paul l'a si heureusement appelée. Parfois, son intensité est extrême; alors l'inspiration est pénible et laborieuse, le facies est ordinairement très pâle, les traits sont tirés, exprimant l'anxiété et l'angoisse, le visage est couvert de sueurs, etc. D'autres fois, et surtout au début, le malade ne se plaint que d'une anhélation qui survient après une marche précipitée de quelques pas; alors, il s'arrête, le corps penché en avant et parfois la tête renversée en arrière, puis tout se calme et rentre dans l'ordre par le repos.

Ainsi, au début de l'affection, la dyspnée est paroxystique et passagère, rarement spontanée, presque toujours provoquée par l'effort. Quand un malade viendra vous dire : « J'ai de la gêne respiratoire, de l'oppression quand je marche, quand je fais un mouvement quelconque pour m'habiller, pour monter à mon lit, et dès que je garde le repos tout disparaît », vous pouvez déjà penser à l'aortite et vous devez en rechercher les principaux symptômes.

Mais plus tard, quelquefois même dès le début de la maladie, les accès, tout en restant toujours paroxystiques, sont surtout nocturnes, et chaque nuit, invariablement, les accès d'oppression se reproduisent avec une régularité désespérante, à ce point que le malade est obligé de passer ses nuits assis dans un fauteuil. Le

plus souvent, ces accès nocturnes sont remarquables par leur longue durée et leur intensité parfois effrayante. — Dans l'accès nocturne d'asthme *vrai*, l'inspiration est relativement facile, l'expiration est longue et sifflante, et l'auscultation permet de constater dans la poitrine de nombreux râles sonores, mais le malade n'éprouve pas d'angoisse caractéristique et n'a pas la sensation de mort imminente. Dans le *pseudo-asthme* nocturne d'origine aortique, l'inspiration est surtout difficile, la détresse respiratoire est au maximum, l'anxiété est extrême, le malade éprouve une sensation de barre et de déchirure rétro-sternales, les extrémités sont froides, le pouls est faible quoique dur, peu dépressible et contracté, les extrémités se couvrent de sueurs froides, et l'auscultation ne permet de constater aucun bruit anormal. D'autres fois, au contraire, pendant toute la durée de l'accès, on entend une pluie de râles crépitants qui envahissent la poitrine de la base au sommet et qui traduisent l'existence d'un œdème aigu du poumon.

Mais, me direz-vous, ce n'est plus la dyspnée d'effort, puisqu'elle se montre spontanément pendant la nuit. Détrompez-vous ; c'est toujours le même phénomène produit par le même mécanisme que dans le cas où le malade marche, monte ou exécute un mouvement musculaire. Vous allez en comprendre la raison. Selon moi, le pseudo-asthme aortique est dû à l'hypertension artérielle ; or, celle-ci augmente par la station horizontale et sous l'influence du sommeil, comme elle s'élève aussi par l'effort de la marche ou du mouvement. C'est ainsi qu'il faut comprendre la pathogénie de ces accès nocturnes de dyspnée dont la cause toute *mécanique* doit être attribuée à l'hypertension artérielle et aux résistances périphériques considérables que cette hypertension et l'état spasmodique des vaisseaux opposent au cœur insuffisant et défaillant. Elle n'est donc pas mécanique dans le sens que lui attribue G. Sée. Pour lui, en effet, elle est due à la stase dans les vaisseaux pulmonaires produite par le décubitus horizontal, à la distension de l'estomac, au refoulement du diaphragme, « produisant un rétrécissement notable du champ respiratoire déjà insuffisant à l'hématose ». S'il en était ainsi, l'abstinence de toute alimentation dans la soirée devrait préserver les malades de toute attaque dyspnéique, et c'est ce qui n'a pas lieu.

Mais cette dyspnée est encore d'origine *toxique*. Ce qui le prouve, ce sont quelques expériences que j'ai faites devant vous : En injectant sous la peau d'un cobaye des urines normales, j'ai provoqué la mort chez cet animal en quelques jours ; au contraire, en injectant la même quantité d'urine appartenant à une femme atteinte de cardiopathie artérielle (artério-sclérose du cœur et aortite), ce cobaye a survécu. Qu'est-ce que cela prouve ? C'est que le sang de cette malade était intoxiqué par des produits de désassimilation, que les reins déjà imperméables par le fait de l'aortite et d'une artério-sclérose commençante et cela en l'absence de tout symptôme de néphrite interstitielle, n'avaient pu qu'incomplètement éliminer. Il en résulte donc que la dyspnée de l'aortite est non seulement *mécanique*, relevant de l'hypertension artérielle, mais qu'elle est encore le plus souvent *toxique*, dépendant de l'imperméabilité de l'émonctoire rénal. N'allez pas dire que ce sont là des vues simplement théoriques, car elles sont confirmées par la pratique. En effet, la saignée, les purgatifs, les médicaments dépresseurs de la tension artérielle contribuent déjà pour une grande part à diminuer l'intensité de ces accès. Mais rien ne vaut l'emploi du régime lacté *exclusif* qui d'ordinaire agit d'une façon merveilleuse contre ces accès de dyspnée aortique, et qui les fait disparaître, souvent dans l'espace de quelques jours. Or, cette médication agit de deux manières et remplit les deux indications : d'abord par la diurèse abondante qu'il provoque, le lait diminue la tension artérielle et élimine promptement les principes toxiques contenus dans le sang ; ensuite, il agit, comme l'a si bien dit Potain, surtout parce qu'il n'est pas nuisible, et parce qu'il ne jette pas dans le torrent circulatoire, comme les autres aliments et la viande en particulier, des matériaux qui n'étant pas éliminés complètement deviennent rapidement toxiques pour l'économie.

Sans doute, on va m'objecter que les affections valvulaires du cœur s'accompagnent aussi d'accès dyspnéiques qu'on a rangés sous le nom de *pseudo-asthme cardiaque*. Mais, quelle différence n'y a-t-il pas entre ce dernier et le *pseudo-asthme aortique* que je viens de décrire ?

Jusqu'ici, on avait confondu l'asthme cardiaque et l'asthme aortique, on avait parfaitement décrit le premier, mais sans s'expliquer pourquoi il existait chez certains malades et nullement chez d'autres. J'espère avoir fait cesser cette confusion

par ma division radicale entre les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies artérielles. Mais encore faut-il s'entendre, et remarquer que certains valvulaires sont également artériels.

Voici, par exemple, deux valvulaires qui présentent tous deux un souffle systolique à la pointe.

L'un est un ancien rhumatisant qui, à la suite d'une endocardite, présente une lésion limitée à la valvule ; sous l'influence de la marche progressive de la maladie, les poumons se congestionnent, le foie est le siège d'une hypérémie passive considérable, les membres inférieurs sont considérablement infiltrés, la plèvre et le péritoine sont remplis de liquide, le cœur bat faiblement et mollement; bref, partout existent les signes d'une *augmentation de la tension veineuse* caractéristique de l'asystolie. Hé bien, ce malade aura de la dyspnée, mais une dyspnée le plus souvent continue, sans caractère paroxystique bien marqué. Si ces paroxysmes surviennent, cherchez et vous trouverez toujours les signes d'une cardiopathie artérielle qui s'est développée dans le cours d'une cardiopathie simplement valvulaire à son début.

Voici le second valvulaire. Comme le premier, il présente un souffle à l'orifice mitral; mais comme le premier, il n'a pas de rhumatisme articulaire dans ses antécédents, l'affection valvulaire est consécutive au développement de l'artério-sclérose, qui n'a pas seulement atteint un orifice du cœur, mais qui a progressivement envahi le système artériel et l'aorte. Ici, pas ou peu d'infiltration des membres, pas de congestions passives dans les poumons, le pouls est fort et vibrant et nullement caractéristique d'une insuffisance orificielle, il *y a lésion mais non maladie mitrale*, et *la tension artérielle étant augmentée*, vous voyez éclater des accidents dyspnéiques d'une intensité effrayante.

Dans le premier cas, vous pouviez invoquer les œdèmes et les congestions viscérales comme cause de la dyspnée, puisqu'elles la précédaient; mais dans le second cas, au contraire, l'œdème et la congestion pulmonaire sont presque toujours contemporains de l'accès. Là, le régime lacté est insuffisant, il faut y joindre la digitale pour élever la tension artérielle amoindrie; ici, la digitale est insuffisante, elle peut être nuisible parce qu'elle augmente la tension vasculaire déjà exagérée, et le laitage triomphe de la dyspnée pour les deux raisons que je vous ai énumérées.

Cette discussion n'était pas inutile, d'abord au point de vue thérapeutique, ensuite au point de vue clinique. Car, dans l'aortite, la dyspnée paroxystique, celle du pseudo-asthme *aortique* n'est pas la seule que l'on observe ; on constate encore, à une période avancée de la maladie, une dyspnée *cardiaque*. Je m'explique : L'inflammation de l'aorte a produit le rétrécissement des artères coronaires ; il en résulte à la longue une insuffisance d'apport sanguin dans le myocarde ; consécutivement, celui-ci s'altère, il est le siège de lésions dégénératives qui favorisent la dilatation des cavités du cœur et des orifices auriculo-ventriculaires. Alors l'aortique devient mitral avec ses congestions, sa dyspnée continue ou subcontinue. Celle-ci est alors franchement cardiaque.

Puis, comme les malades atteints d'aortite sont le plus souvent des artério-scléreux, on peut voir survenir chez eux les symptômes de la néphrite interstitielle et avec eux des accidents urémiques parmi lesquels l'oppression et la respiration de Cheyne-Stokes tiennent la première place. La dyspnée est donc *urémique*.

D'autres fois, elle répond à des lésions pulmonaires, caractérisées par des apoplexies ou par des congestions.

Dans le premier cas, le malade à une toux fréquente accompagnée d'une expectoration visqueuse, sanguinolente, ou même d'une véritable hémoptysie, et l'auscultation permet de reconnaître dans un point de la poitrine l'existence de râles crépitants avec ou sans souffle. Dans sa thèse, Léger attribue ces phénomènes à la formation de petits infarctus consécutifs à des embolies pulmonaires. La relation exacte entre ces embolies et les maladies aortiques est sans doute difficile à interpréter, ajoute-t-il, mais la clinique et l'anatomie pathologique confirment leur existence. Néanmoins, je l'explique par la dilatation des cavités du cœur qui favorise dans l'oreillette droite la formation de thromboses sanguines et le transport de caillots emboliques dans l'artère pulmonaire. — D'autres fois, il s'agit de simples congestions qui se montrent sur tous les points de la poitrine, qui peuvent apparaître même à l'un des sommets, comme j'en ai observé plusieurs cas. Lorsque ces hypérémies s'accompagnent d'hémoptysie, de perte des forces et d'amaigrissement, on conçoit parfaitement que cet appareil symptomatique puisse offrir un tableau clinique

ayant une ressemblance assez frappante avec la tuberculose[1].

Les épanchements pleurétiques peuvent survenir dans trois conditions différentes : elles sont consécutives aux infarctus superficiels du poumon ; elles sont le résultat de la propagation de l'inflammation du péricarde péri-aortique à la plèvre gauche ; enfin il s'agit d'épanchements pleurétiques sans aucune réaction inflammatoire, épanchements qui se montrent le plus souvent à droite chez les artério-scléreux, sans que j'en connaisse la raison. Dans ces deux cas, la dyspnée est d'origine *pleuro-pulmonaire*.

En résumé, dans l'aortite, on peut observer quatre variétés différentes de dyspnée : le *pseudo-asthme aortique*, dont l'importance est considérable ; les dyspnées *cardiaque*, *urémique* et *pleuro-pulmonaire*. Cette dernière résulte elle-même de causes diverses : infarctus ou congestions du poumon, épanchements pleurétiques.

En dehors des embolies dans l'artère pulmonaire et aussi dans les artères rénales dont j'ai déjà parlé, on peut encore en observer dans divers organes et notamment dans le cerveau, ce qui explique les hémiplégies se produisant dans le cours d'une aortite aiguë ou chronique.

Enfin, l'insomnie habituelle chez ces malades a pour causes multiples, l'anémie cérébrale, la violence des douleurs, et l'intensité des phénomènes dyspnéiques. Le délire et les accidents comateux ne surviennent d'ordinaire qu'à la fin de la maladie.

Lorsque je vous ai fait le tableau général de l'aortite, j'ai insisté sur sa marche, sur ses allures, sur ses modes de terminaison. Ce n'est pas une maladie dont l'évolution est continue, elle a lieu par poussées aiguës successives, et les phases d'accalmie pourraient vous faire croire à une trompeuse guérison. C'est une maladie à répétition, à récidives fréquentes ; de là une grande réserve que l'on doit observer dans l'appréciation de son PRONOSTIC.

Grave par ses propres manifestations, elle est grave aussi par les accidents et les complications qu'elle provoque. Aussi la mort est-elle le dénouement habituel de cette maladie. Mais elle ne survient pas toujours dès la première atteinte ; le plus souvent même, l'affection passe à l'état chronique, et le dénouement fatal ne sur-

[1] Laplane. *Contribution à l'étude des formes cardio-pulmonaires de l'aortite.* (Thèse de Montpellier 1886.)

vient que beaucoup plus tard. Elle peut même guérir sans laisser de traces, comme Bucquoy en a cité quelques exemples, et comme j'en ai observé quelques cas après lui. Elle dure parfois, *uno tenore*, de deux à six mois (aortite subaiguë); mais quelles que soient sa durée et sa violence, il faut la combattre par une thérapeutique active, et dans ce but, il n'est pas inutile de bien connaître les variétés cliniques de la maladie.

Or, l'aortite aiguë peut être *primitive* ou *secondaire*. La première est celle des individus indemnes de toute lésion aortique antérieure ; c'est une aortite franche survenant dans le cours de la meilleure santé, ou épisodique des maladies générales. L'aortite aiguë secondaire se manifeste chez les athéromateux et dans le cours des dilatations de l'aorte, ou des anévrismes de ce vaisseau. Il existe alors des poussées inflammatoires qu'il importe de bien reconnaître et de combattre opportunément.

L'étendue des lésions inflammatoires de l'aorte modifie aussi ses allures symptomatiques ; telles sont l'aortite partielle de la crosse de l'aorte et l'aortite péri-coronaire dont l'angine de poitrine vraie est la seule manifestation symptomatique.

On a signalé encore d'autres modalités : l'aortite *suppurée* dont Andral, Splenger, Leudet, Schutzenberger, Rokitanski, Lebert et Virchow [1] signalent des exemples se terminant par l'infection purulente ; l'aortite *ulcéreuse*, observée par Stokes, Lebreton, Garcin et Turner [2], dont les phénomènes infectieux sont comparables à ceux de l'endocardite ulcéreuse. Enfin Lecorché [3], a vu, dans un cas, l'aortite ulcéreuse intervenir dans le cours de l'athérôme artériel et prendre aussi le caractère infectieux et septique.

Ces dernières formes ne sont pas toujours aisées à reconnaître, et du reste elles sont rares. Mais il est plus important de distinguer l'aortite d'affections ayant le cœur, les gros vaisseaux, ou bien

[1] Splenger. *Arch. f. path. anat.*, 1852, p. 166. — Leudet. *Arch. de méd.*, 1861.

[2] Stokes. *Traité des maladies du cœur.* — Lebreton. *Bull. de la Soc. anat.*, 1867. — Garcin. *Marseille médical*, 1879. — Turner. *Soc. de path. de Londres*, 6 avril 1886.

[3] *De l'athérôme artériel.* (Thèse d'agrégation, Paris, 1869.)

d'autres organes thoraco-abdominaux pour siège, d'en faire, en un mot, le DIAGNOSTIC différentiel.

« En voyant, — dit Léger — un individu avec cette dyspnée si caractéristique, de plus en plus intense, accompagnée de brûlure et de déchirure rétro-sternales, et traversée subitement par des accès d'angine de poitrine, on pensera à l'existence d'une inflammation aiguë des parois de l'aorte. Cette idée deviendra une certitude si, au milieu de tous ces symptômes, le cœur ne présente comme lésion organique qu'une hypertrophie considérable, sans altération valvulaire bien accentuée, et si l'aorte, sur le trajet de sa portion ascendante, est devenue le siège d'un double bruit de souffle à timbre plus ou moins rude. Le diagnostic, dans ces circonstances, est relativement facile. »

Je vous cite tout ce passage, parce qu'il résume assez bien la question. Oui, sans doute, lorsque ces symptômes existent — la dyspnée, les douleurs angineuses ou rétro-sternales —, vous devez songer à l'existence d'une aortite aiguë ou subaiguë. Mais, pour que « cette idée devienne une certitude », il ne faut pas croire que cette certitude dépende de la constatation d'une hypertrophie concomitante du cœur, ou encore d'un double bruit de souffle à la région aortique.

Dans ce passage, Léger me paraît confondre deux éventualités absolument distinctes : D'une part l'aortite aiguë *primitive* s'installant d'emblée chez un individu indemne jusque-là de tout travail phlegmasique antérieur du côté de la membrane interne de l'aorte, ou encore de toute affection aortique; alors l'hypertrophie cardiaque n'aura pas encore eu le temps de se produire, vous ne la constaterez pas, et de plus, il n'y aura encore aucun bruit morbide à l'aorte. D'une autre part, l'aortite aiguë est *secondaire*, survenant chez un individu déjà porteur de lésions aortiques anciennes (aortite chronique, rétrécissement ou insuffisance aortiques, anévrisme de l'aorte, etc.).

Dans le premier cas, les accès dyspnéiques et angineux permettent le plus souvent de fixer déjà le diagnostic. La dyspnée présente des caractères très importants sur lesquels j'ai déjà beaucoup insisté et que j'ai encore besoin de résumer ici.

Au début, la dyspnée aortique ne s'accompagne pas de signes physiques à l'auscultation du poumon et des bronches, et cette absence de signes met hors de cause les lésions anatomiques de

ces organes. A cette période, le diagnostic de cette dyspnée *d'effort* est donc facile. — A la fin de la maladie, quand la phase asystolique est ouverte, on pourrait aussi la confondre avec l'oppression et la gène respiratoire produites par cet état morbide, avec la dyspnée cardiaque. Bornons-nous à dire que cette dernière est le plus souvent subcontinue, rarement paroxystique, qu'elle s'accompagne de lésions congestives du côté des poumons, et qu'elle ne présente pas ces phénomènes de barre ou d'étreinte épigastriques ou sous-sternales fréquents dans la dyspnée aortique. Elle diffère encore de celle des emphysémateux, qui est permanente et sans douleur, et de la dyspnée des asthmatiques dont les allures sont autres, à preuve : la lenteur de l'inspiration, le prolongement et le sifflement de l'expiration, l'heure souvent nocturne des accès, leur spontanéité, et enfin l'absence de sensations douloureuses.

Les hésitations du diagnostic ne sauraient non plus être de longue durée, entre la dysphagie aortique et la sensation de boule hystérique, ou bien entre les pseudo-hépatalgies et les pseudo-gastralgies d'origine aortique et les viscéralgies d'origine organique.

Si, à cette dyspnée, se joignent les signes d'une *péricardite de la base*, votre diagnostic approchera de plus en plus de la certitude, et comme je vous l'ai déjà dit, il m'est arrivé souvent de reconnaître l'existence d'une aortite aiguë par la constatation d'un frottement à la partie supérieure de la région sternale. Ainsi donc, dyspnée d'effort, sensations douloureuses rétro-sternales pouvant affecter la forme d'accès francs d'angine de poitrine, parfois péricardite sèche de la base, tels sont les principaux symptômes qui vous mettront sur la voie du diagnostic. Ajoutez à cela, les signes d'une dilatation aiguë du vaisseau, la pâleur et l'aspect terreux de la face si caractéristiques, quelquefois la tendance aux syncopes ou aux lipothymies. Vous voyez donc que, pour tracer rapidement la symptomatologie et les allures de l'aortite aiguë, j'ai raison de dire que c'est une affection *dyspnéique*, *douloureuse* et *syncopale*.

Quand il s'agit de la variété que j'ai décrite sous le nom d'aortite *oblitérante*, vous pouvez observer quelques symptômes, tels que l'oppression habituelle, les accès douloureux, et surtout l'inégalité des deux pouls radiaux par rétrécissement d'une des

sous-clavières. Parfois même, l'un des deux pouls radiaux peut être absolument absent lorsque la sous-clavière est complètement oblitérée. Aussi Stokes, dans sa mention de l'aortite goutteuse, a-t-il eu raison de dire que parfois cette affection pouvait être confondue avec l'*anévrisme* de l'aorte. Mais alors, tout le diagnostic repose sur les phénomènes de compression ordinaires à cette dernière affection.

L'histoire de l'angine de poitrine vraie est tellement liée à celle de l'aortite, que la survenance d'un accès angineux peut et doit le plus souvent vous autoriser à diagnostiquer l'existence d'une inflammation de l'aorte. Ne vous y trompez pas cependant, et voyez d'abord s'il ne s'agit pas d'une de ces *pseudo*-angines fréquentes chez les hystériques, les neurasthéniques, les dyspeptiques, etc., et qui ne sont nullement symptomatiques d'une aortite. Je vous renvoie à mes leçons sur les angines de poitrine pour ce diagnostic si important.

Je n'insiste pas sur le diagnostic de l'aortite et de la myocardite chronique dont je vous entretiendrai plus tard lorsque je ferai l'histoire des cardiopathies artérielles.

Pour le diagnostic de l'aortite aiguë *secondaire*, je vous citerai plusieurs exemples :

Voici un mitral, ou du moins il s'agit d'un artério-scléreux chez lequel vous avez constaté un souffle systolique sous-mamelonnaire. Un jour, il présente de la dyspnée d'effort, des accidents angineux, ou encore une sensation de barre rétro-sternale, la face est pâle et terreuse, le pouls fort et vibrant. Allez-vous mettre la dyspnée sur le compte d'une asystolie commençante, et prescrire de la digitale à votre malade? Ce serait une double erreur de diagnostic et de thérapeutique. Ce cardiaque n'est pas asystolique, et j'en ai la preuve dans l'absence de congestions viscérales ou d'œdèmes périphériques, dans les caractères du pouls qui reste fort ou vibrant, et de la systole du cœur qui n'a pas perdu son énergie. Du reste, si vous auscultez la poitrine, vous n'y trouvez le plus souvent aucun râle, aucun signe de congestion passive, aucun indice d'une rupture de compensation. Donc, la dyspnée n'est pas d'origine cardio-pulmonaire. Votre malade est atteint d'une *cardiopathie artérielle* qui, fixée primitivement sur l'orifice mitral, s'est ensuite propagée à l'aorte. Dans ce cas, ce n'est pas la digitale qu'il faut prescrire, elle pourrait augmenter les

accidents dyspnéiques; c'est une médication ayant pour but d'abaisser la tension artérielle, indication que vous réalisez par la prescription du régime lacté absolu et des dépresseurs de l'artério-tension (nitrites, iodures, saignées locales, etc.).

De même, il sera important de distinguer l'aortite aiguë survenue dans le cours d'un anévrisme de l'aorte. Alors les phénomènes de l'aortite s'ajouteront à ceux de la tumeur, aux symptômes communs de l'inégalité du pouls et de l'élévation des artères du cou, de la dyspnée et de la douleur, ou appartenant aux deux processus morbides; vous rencontrerez alors les signes révélateurs de la présence d'une tumeur, deux centres de battements et de bruits, et enfin une matité très étendue.

En un mot, après les signes physiques dont je vous ai donné l'énumération, le diagnostic de l'aortite aiguë s'appuie surtout sur deux ordres de phénomènes fonctionnels que je n'hésite pas à appeler fondamentaux : la dyspnée et la douleur. Ces symptômes caractérisent aussi l'aortite chronique à laquelle on a donné le nom de maladie de Hogdson; mais cette dernière accomplit son évolution plus lentement, et moins bruyamment. De plus, la matité aortique est plus étendue et peut mesurer de 7 à 9 centimètres; l'élévation des sous-clavières, les battements des artères du cou sont plus accusés; mais comme on devait s'y attendre, à l'intensité près, ce sont les mêmes symptômes que dans l'aortite aiguë.

Mais encore, faut-il savoir distinguer les *poussées aiguës* qui surviennent chez un individu atteint depuis de longues années d'aortite chronique. L'histoire d'un malade que nous avons pu observer tout dernièrement va nous fournir les éléments de ce diagnostic important. Il s'agit d'un homme de quarante-quatre ans[1], exerçant la profession de ferblantier. Parmi ses antécédents personnels, nous rencontrons quatre causes — l'alcoolisme, le saturnisme, la syphilis, le tabagisme — qui se sont unies pour produire une inflammation chronique du système artériel en général et de l'aorte en particulier. A son entrée, il présente tous les symptômes physiques d'une aortite chronique avec dilatation du vaisseau : matité plus considérable de la région cardio-aortique,

[1] Obs. XL.

élévation des sous-clavières, battements artériels du cou; puis, signes indéniables d'une hypertrophie cardiaque considérable, souffle systolique et diastolique de l'orifice aortique, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle (je dis *fonctionnelle* en raison des caractères du bruit morbide, de sa production rapide, de sa naissance sous notre oreille pour ainsi dire, et de ses rapports avec la dilatation du ventricule gauche). Chez ce malade l'affection s'est révélée il y a trois ans, par des palpitations revêtant le caractère douloureux, par de la dyspnée d'effort, par des sensations angineuses un peu vagues... Mais celles-ci ont complètement disparu depuis longtemps. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, et il n'y en a jamais eu; le foie est un peu augmenté de volume, mais non douloureux; il n'y a aucune trace de congestion passive à la base des poumons, et la quantité des urines excrétées par jour est supérieure à la normale (1.800 gr, à 2,250 gr.), sous l'influence probable d'un début d'artério-sclérose rénale, et aussi peut-être de l'administration de l'iodure de potassium. Bref, le malade était déjà depuis plusieurs semaines dans nos salles, se levant et marchant sans trop de dyspnée. Un jour — il y a de cela deux semaines — je le vois assis sur son lit, la figure pâle et terreuse, en proie à une violente oppression. Je l'interroge, et j'apprends que la veille, il a rendu quelques crachats sanguinolents, que depuis plusieurs jours il ne peut se lever, faire un mouvement quelconque ou exécuter un effort sans ressentir immédiatement une vive oppression à laquelle se joint une sensation de barre rétro-sternale, ou encore de compression intra-thoracique, ou enfin de constriction sous-sternale comme si on rapprochait violemment le sternum de la colonne vertébrale. Parfois même, lorsqu'il veut continuer ou précipiter la marche, il est arrêté par une violente douleur de caractère angoissant, siégeant sous le sternum avec irradiations vagues à l'épaule et au bras gauches. La quantité des urines qui était de 1,600 grammes la veille, s'est subitement abaissée à 500 grammes et les jours suivants à 200 grammes. Les deux souffles de l'orifice aortique ont pris un caractère nettement parcheminé et une intensité plus grande; la matité cardiaque est encore augmentée dans le sens transversal, et le souffle fonctionnel de l'orifice mitral est plus accusé. Enfin, il existe un léger œdème péri-malléolaire, et la percussion jointe à l'auscultation de la poitrine permet de cons-

tater l'existence d'un épanchement pleural de moyenne abondance à gauche.

En présence de ces accidents nouveaux, quel diagnostic devions-nous porter? S'agissait-il d'une simple attaque d'asystolie? Oui sans aucun doute, le cœur avait fléchi, et j'en avais la preuve dans l'existence de l'œdème péri-malléollaire constaté pour la première fois, dans la diminution du choc précordial, dans l'augmentation du volume du foie, etc. Mais, cette hyposystolie avait dû être provoquée par quelque lésion nouvelle, et en tous cas ce syndrome ne se manifeste pas par cette dyspnée particulière, par des symptômes douloureux ou angineux, par cet aspect spécial de la face qui devient pâle et terreuse. Tous ces accidents devaient être mis sur le compte d'une *poussée aiguë* d'aortite, et je formulai le diagnostic suivant : aortite aiguë dans le cours d'une aortite chronique ; rétrécissement et insuffisance aortiques ; insuffisances mitrale et tricuspidienne fonctionnelles par dilatation aiguë du cœur ; artério-sclérose du myocarde et du rein. — Enfin, je vous ai annoncé que nous trouverions très probablement un rétrécissement ou une oblitération de l'artère coronaire postérieure, les faits m'ayant appris que cette dernière était surtout altérée dans tous les cas où j'avais constaté pendant la vie les accès dyspnéiques liés aux accès angineux. Quand ceux-ci existent seuls, c'est surtout la coronaire gauche qui est atteinte.

Tout s'enchaîne dans ce diagnostic un peu complexe : La dilatation des cavités cardiaques était survenue rapidement, comme le démontrait le résultat de la percussion précordiale, et la rapidité de son évolution nous prouvait une fois de plus que le myocarde devait être atteint de sclérose. Nous avions vu presque naître sous l'oreille un souffle à la pointe et en dehors du mamelon, nous avions constaté son augmentation progressive et parallèle avec cette dilatation cardiaque, ce qui nous avait permis d'affirmer la nature purement fonctionnelle de l'inocclusion de la valvule mitrale. Puis, quelques jours plus tard, était apparu un autre souffle au niveau de l'appendice xyphoïde, distinct par ses caractères et son siège du souffle mitral, et aux battements artériels du cou s'était joint un mouvement ondulatoire des veines jugulaires, ce qui nous permettait d'admettre l'existence d'une insuffisance tricuspidienne. Enfin, d'après notre interrogatoire, et quoique les urines n'eussent présenté que dans les derniers jours

quelques traces d'albumine, nous pensions que l'artério-sclérose avait atteint le rein parce que le malade avait eu de la polyurie avec pollakiurie nocturne, et parce que j'avais constaté, plus par la palpation du cœur que par l'auscultation, la sensation d'un mouvement de galop.

Quatre jours après, la situation devient plus grave encore malgré la médication (iodure, régime lacté, vésicatoire présternal), le chiffre des urines descend de 1,600 grammes à 200 grammes, elles renferment un peu d'albumine, et je constate encore l'augmentation de l'œdème péri-malléolaire. L'oppression augmente, le malade ne peut faire un mouvement dans son lit sans être atteint de dyspnée d'effort et sans éprouver une sensation de barre et de compression rétro-sternales; la pâleur de la face devient terreuse, le pouls radial est faible et fréquent (à 120), et comme les urines restent rares et que le régime lacté ne parvient pas à augmenter la diurèse, je prescris 30 centigrammes de macération de digitale, tout en vous annonçant à l'avance l'inefficacité très probable du médicament, inefficacité que je vous ai si souvent démontrée dans le cours des cardiopathies artérielles survenues promptement à leur dernière période d'impuissance myocardiaque. Or, la digitale fut non seulement inefficace, mais nuisible, et nous avons assisté dès le lendemain de son administration à la production d'une intoxication digitalique : vomissements fréquents, porracés et précédés de nausées extrêmement douloureuses; subdélirium nocturne et hallucinations de l'ouïe, dilatation pupillaire, etc. Ainsi donc, l'insuccès de la médication digitalique devenait pour nous un nouvel élément de diagnostic et nous démontrait l'atteinte profonde du myocarde. Nous avons supprimé le médicament, et le surlendemain seulement les vomissements disparurent. Mais rien ne put dès lors entraver la marche fatale de la maladie, et la mort survint rapidement au bout de huit jours.

L'autopsie confirma le diagnostic de la façon la plus absolue, puisque nous avons trouvé : un rétrécissement et une insuffisance aortiques, une dilatation considérable des cavités cardiaques avec épaississement des parois, les lésions de la sclérose dystrophique du myocarde; des plaques dures d'aortite chronique, et au milieu d'elles en grand nombre et réparties sur toute la surface du vaisseau des plaques molles et gélatiniformes

d'aortite aiguë ; une oblitération absolue de l'artère coronaire postérieure par un dépôt athéromateux obturant et cachant complètement l'embouchure de ce vaisseau ; enfin les lésions du rein contracté à sa première période. Je vous ai fait encore constater l'état de l'estomac qui était le siège d'une violente inflammation, caractérisée par une rougeur vineuse et un épaississement considérable de sa muqueuse. Cette lésion n'était pas imputable à l'urémie dont le malade n'avait du reste pas présenté les symptômes pendant la vie ; elle était due à une sorte de *gastrite digitalique* dont il avait offert les caractères cliniques.

Cette observation est certainement instructive pour vous : elle vous montre, une fois de plus, que l'aortite chronique est souvent traversée par des poussées d'aortite aiguë, et qu'il faut savoir distinguer celles-ci de celle-là ; elle vous apprend encore que vous rencontrez souvent, à l'autopsie des malades morts d'aortite aiguë, toutes les lésions de l'aortite chronique à ses différents âges ; elle vous démontre enfin l'importance que j'attache aux modifications d'intensité et de timbre du second bruit aortique. Il est d'abord vibrant ou retentissant, comme si un coup de marteau plus ou moins violent était frappé sur une membrane tendue ; puis, à une période plus avancée, il est plus dur, plus résonnant, et prend enfin le caractère métallique, ce qui a pu faire écrire ingénieusement à Peter : « J'ai l'habitude de dire que ces bruits secs se produisent dans *une aorte de parchemin ;* que les bruits déjà plus durs ont lieu dans *une aorte de carton*, et qu'enfin les bruits comme métalliques se font entendre comme dans une *aorte de tôle.* »

Quelles sont les INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES auxquelles l'intervention médicale devra satisfaire pour combattre cette affection ?

L'aortite aiguë est une maladie inflammatoire, on fera donc usage des moyens antiphlogistiques. Je n'hésite pas en effet à employer les émissions sanguines locales, l'application des sangsues et des ventouses scarifiées, ou bien les révulsifs (teinture d'iode, pointes de feu, vésicatoires et cautères).

Je vous ai expliqué pourquoi la dyspnée est à la fois d'origine mécanique et toxique, et pourquoi le régime lacté répondant à deux indications à la fois produit des effets remarquables.

La médication spéciale de l'aortite est l'iodure de potassium.

auquel je préfère l'iodure de sodium, qui, tout en possédant les propriétés résolutives et fondantes des iodures, n'a pas l'action nocive des sels de potassium sur le cœur. Vous devez prescrire d'emblée une dose quotidienne d'un à deux grammes.

Il faudra encore combattre les phénomènes angineux et l'ischémie vasculaire. C'est ici que le nitrite d'amyle rend de grands services en faisant cesser le spasme artériel et en combattant les tendances syncopales. La morphine n'en rend pas moins, en atténuant les douleurs et la dyspnée. Vous connaissez l'action de ce médicament sur l'anémie bulbaire et conséquemment sur les mouvements respiratoires auxquels ce centre nerveux préside. Voilà pourquoi je considère depuis longtemps cet alcaloïde comme un excellent eupnéique et pourquoi aujourd'hui je n'hésite pas à affirmer que la morphine est pour l'aorte ce que la digitale est pour le cœur. Elle fait disparaître la douleur, diminue la dyspnée et atténue les dangers de l'anémie cérébrale. — Le chloral ne doit pas être prescrit en raison de son action nocive sur le cœur.

Je dois vous parler encore des inhalations de chloroforme que Vergely (de Bordeaux[1]) le premier a recommandées contre les symptômes douloureux et dyspnéiques des affections cardio-aortiques. Rosenbach (de Breslau[2]) qui ne cite pas l'auteur français — sans doute parce qu'il ne connaît pas son travail — est revenu dernièrement sur cette médication. D'après eux, l'avantage de ces inhalations réside dans la facilité du dosage, dans la possibilité d'agir avec rapidité sur les crises courtes et répétées, et d'interrompre leur action d'une façon précise. Le chloroforme n'aurait aucun inconvénient à petites doses. On l'emploie dans les crises d'asthme de toute nature, qu'elles dépendent d'une maladie du cœur ou des poumons, qu'il s'agisse d'asthme vrai ou de pseudo-asthme. Le mode d'inhalation consiste à verser de cinq à quinze grammes de chloroforme sur un mouchoir et à en faire respirer les vapeurs. Dès les premières bouffées, les malades éprouvent un grand bien-être qui peut aboutir à un véritable assoupissement. Pour ma part, je ne proscris pas absolument l'emploi des inhalations chloroformiques contre les crises de dyspnée et de douleur si fréquentes dans les affections inflamma-

[1] Vergely (de Bordeaux). *Société médicale des hôpitaux*, 10 janvier 1879.

[2] Rosenbach (de Breslau). *Action sédative des inhalations de chloroforme dans les maladies du poumon et du cœur.* (*Intern. klin. Rundschau*, 6 janvier 1889.)

toires de l'aorte. Mais faites-les à petites doses, à doses répétées, surveillez-en vous-même l'emploi ; car, il ne faut pas oublier qu'un des grands dangers des inhalations chloroformiques prolongées est l'anémie cérébrale à laquelle sont si souvent exposés les malades atteints d'affections aortiques, et si vous craignez à bon droit un tel accident, ayez toujours à votre disposition quelques gouttes de nitrite d'amyle, puisque ce médicament détermine au contraire de la congestion cérébrale.

Contre les symptômes nerveux et l'insomnie, je recommande les bromures : le bromure de potassium, et de préférence pour la raison que je vous ai exprimée à propos de la médication iodurée, le bromure de sodium.

A la dernière période, quand la phase d'asystolie est ouverte, la digitale rend d'incontestables services contre les complications cardiaques, mais non pas contre l'aortite. Vous avez vu, du reste par l'exemple cité plus haut, que ce médicament doit être prescrit avec la plus grande circonspection, puisqu'il peut déterminer promptement des accidents d'intolérance et d'intoxication.

Il faut l'employer sous forme de macération, d'infusion à petites doses (0,10 à 0,15 centigr. par jour). Je me trouve bien de l'associer à la jusquiame sous forme de pilules renfermant chacune 5 centigrammes de chaque substance. Mais dans ces cas je préfère employer l'extrait de strophantus à la dose de 3 à 4 milligr. par jour.

Si les phénomènes augmentent d'intensité et si les fibres musculaires du cœur perdent leur tonicité, j'emploie la noix vomique ou les préparations de strychnine, et avec Marigliano (de Gênes) j'insiste sur leur utilité contre les dilatations de cet organe.

Enfin, je fais encore usage des purgatifs et des diurétiques, modificateurs indirects de la circulation, et modérateurs de l'encombrement vasculaire.

Dans une maladie qui a une tendance si marquée aux récidives, l'hygiène a une grande importance : le malade doit craindre les excès d'alimentation, les viandes épicées, boire le plus de lait possible, s'abstenir de thé, café, liqueurs fortes, de tabac ; enfin il doit éviter les émotions, les exercices plus ou moins violents, et les efforts.

NEUVIÈME LEÇON

ARTÉRIO-SCLÉROSE

Observations d'artério-scléroses du rein, du cerveau, du cœur. Dans les cardiopathies *artérielles*, absence de cycle morbide spécial aux cardiopathies *valvulaires*, les organes devenant malades au hasard des lésions artérielles. Multiplicité des localisations de la sclérose dans divers organes; unicité du processus anatomo-pathologique. — Aspect protéiforme des artérites; diversités de leur siège et de leurs accidents.

Scléroses *associées :* scléroses du cœur et du foie, du cœur et du rein, du cœur et du poumon, du cœur et du cerveau, de l'aorte et de la moelle. Théories mécaniques ou dyscrasiques de Rayer, Bright, Traube, etc. *Artério-capillary-fibrosis* de Gull et Sutton. Recherches antérieures de Lancereaux. Les néphrites et myocardites scléreuses sont les coeffets d'un même état général et d'une sorte de diathèse fibreuse (Debove et Letulle).

Hémorrhagies diverses produites par l'artério-sclérose; anévrismes miliaires du cerveau et leur généralisation. Gangrène des extrémités dans les néphrites artérielles. Gastrites interstitielles, cirrhoses hépatiques.

Rapports des affections médullaires avec celles de l'aorte. Les scléroses *diffuses*, plus que les scléroses *systématiques*, peuvent être une manifestation de l'artério-sclérose.

La médication doit viser, non pas tel organe malade, mais tout un système anatomique, le système artériel.

Ceux d'entre vous qui ont suivi la visite dans ces derniers temps, ont pu voir à la salle Andral, n° 9, un homme[1] de soixante ans environ, entré le 4 mars 1885 à l'hôpital Bichat, pour une dyspnée, accusée depuis quelques jours surtout. Ce malade, sujet aux bronchites, très essoufflé au moindre mouvement, présentait à l'inspection et à la percussion de la poitrine tous les attributs d'un emphysème pulmonaire d'ancienne date. Mais par un examen plus prolongé, nous vîmes bientôt qu'un état aigu avait dû venir depuis peu de temps se greffer sur l'état ancien de la poi-

[1] Obs. XLI.

trine : le pouls plein et vibrant battait 120 fois par minute ; la peau était chaude, quelques vésicules d'herpès se voyaient au niveau de l'orifice nasal et à la lèvre supérieure ; le thermomètre marquait dans l'aisselle 38°,9 ; à l'auscultation, on constatait, des deux côtés, l'existence de râles sonores généralisés, avec un foyer de râles crépitants fins sur une largeur égale à la paume de la main dans la région sous-épineuse droite ; en ce point nous constations aussi une diminution de la sonorité à la percussion et un léger retentissement de la voix. Du reste, cet homme nous racontait qu'il toussait depuis un mois environ, qu'il avait éprouvé il y a six jours, après une impression de froid, une légère douleur de côté avec quelques frissons ; et l'expectoration, un peu visqueuse et filante, analogue à une solution de gomme, nous permit encore d'affirmer le diagnostic de broncho-pneumonie, ou de pneumonie catarrhale.

Cinq jours après l'entrée de ce malade à l'hôpital, les accidents aigus avaient disparu, la fièvre avait cédé, les râles de bronchite et de congestion pulmonaire s'étaient beaucoup atténués, et cependant la dyspnée persistait et était tout à fait hors de proportion avec les phénomènes stéthoscopiques.

Cette dyspnée présentait même quelques symptômes particuliers : elle n'était pas continue, mais paroxystique, survenant surtout le soir et pendant la nuit, au point que le malade, privé de sommeil, était obligé de se mettre sur son séant pour pouvoir respirer plus à l'aise. Pour lui et pour beaucoup d'entre vous, il ne s'agissait que d'accès d'asthme. Pour nous, il devait y avoir autre chose, et l'étude attentive de ses accès d'oppression auxquels nous avons pu assister un jour nous révéla les particularités suivantes : Au milieu du calme respiratoire en apparence le plus parfait, survenait soudain une attaque de dyspnée ; d'abord les mouvements respiratoires étaient petits, superficiels, puis prenaient progressivement une amplitude de plus en plus grande pour diminuer encore dans la même progression et arriver ensuite à une sorte d'apnée incomplète ou pause respiratoire d'une durée de vingt secondes environ, apnée suivie bientôt des mêmes troubles dyspnéiques. Vous avez reconnu là le *type respiratoire de Cheyne-Stokes* qui se produit, comme vous le savez, dans trois maladies différentes : dans les maladies cérébrales, dans certaines affections du cœur caractérisées par la dégénérescence du myo-

carde, et aussi dans les maladies des reins arrivées à leur période urémique. De maladie encéphalique il ne devait pas être question. L'urine, pâle, abondante, peu dense, ne renfermait aucune trace d'albumine ; mais au cœur, nous constations à la main, plutôt qu'à l'oreille, un léger mouvement de galop qui s'est nettement accusé plus tard. Le cœur était hypertrophié, il était impulsif au palper; le premier bruit de la base était sec et parcheminé, le second bruit légèrement retentissant à droite du sternum, et au milieu des battements veineux des jugulaires, nous pouvions voir des pulsations artérielles du cou plus violentes qu'à l'état normal. Du reste, le pouls radial était dur, concentré, tendu, et l'artère présentait tous les caractères de l'athérôme à son début.

C'est alors que le malade nous raconta qu'il était obligé de se lever plusieurs fois pendant la nuit pour uriner; il était donc atteint de *pollakiurie*, symptôme qu'il ne faut pas confondre avec la polyurie. Enfin, les urines étaient pâles, abondantes, peu denses.

Il n'en fallait pas davantage pour me permettre d'affirmer, en l'absence même de toute trace d'albumine dans les urines, que ce malade était atteint de néphrite interstitielle, mais surtout d'artério-sclérose. Du reste, dès le 20 mars, nous constations pour la première fois par la chaleur et l'acide nitrique l'existence d'un très léger nuage albumineux. Bientôt, les accidents rénaux s'accentuèrent davantage, les urines changèrent d'aspect et devinrent plus colorées, rares et chargées de sels, et l'albumine qui était apparue sous forme de nuage, se présenta dès le 1er avril par les réactifs ordinaires, sous forme de flocons abondants dont la quantité a été évaluée par la suite à 3 grammes par litre. En outre, le bruit de galop était des plus manifestes, les accès d'oppression plus violents et presque subintrants.

Nous assistions, à n'en pas douter, à une crise d'*urémie dyspnéique,* et nous en avions la preuve expérimentale dans ce fait que son urine, injectée dans le tissu cellulaire d'un animal, n'a produit aucun accident toxique.

Que s'était-il donc passé chez cet homme ? Il n'avait pas été atteint subitement de son affection rénale ; celle-ci existait à l'état latent pour ainsi dire ; elle ne demandait qu'une occasion pour s'affirmer, et elle l'a trouvée dans cette complication pulmonaire qui, avec son retentissement obligé sur les cavités droites

du cœur, a épuisé rapidement la fibre cardiaque et a précipité ainsi d'une façon indirecte la production des accidents rénaux, à la faveur d'une altération préexistante des vaisseaux du rein. Mais avant tout, le système artériel était atteint de longue date chez cet homme foncièrement alcoolique et qui avait commencé par le rein, l'artério-sclérose dont il était affecté.

Des deux autres malades que je tiens à mettre en parallèle avec le premier pour des raisons que vous comprendrez tout à l'heure, l'un est un homme de cinquante-sept ans [2], alcoolique, qui nous est arrivé dans la plus profonde misère. Son père est mort d'une attaque d'apoplexie cérébrale, et lui-même a eu, il y a six mois environ, sans ictus, une *parésie* lente et progressive des membres du côté gauche, parésie qui a fini par disparaître complètement au bout de six semaines environ, mais en laissant un *état vertigineux* qui se manifestait surtout lorsque le malade passait assez rapidement de la position horizontale à la station verticale.

Il y a quinze jours, en se réveillant, il s'aperçoit qu'il traîne la jambe droite et qu'il ne peut se servir qu'incomplètement du membre supérieur droit. Entré le 8 mars dans le service, il en est sorti complètement guéri le 4 avril.

Or, pour expliquer ces deux hémiplégies successives et incomplètes, survenant sans ictus, accompagnées et suivies de quelques phénomènes vertigineux, disparaissant après quelques semaines sans laisser aucune trace, on ne peut penser qu'à des attaques d'ischémie cérébrale provoquées par un état athéromateux des artères. Ce diagnostic a été confirmé par l'examen du malade qui nous a permis de constater l'existence d'artères dures et sinueuses, avec pouls radial fort et résistant, une augmentation légère de la matité aortique avec retentissement du second bruit à droite du sternum. Depuis longtemps, du reste, le malade était affecté de pollakiurie nocturne, les urines alors non albumineuses étaient claires, peu denses, plus abondantes qu'à l'état normal; et il est certain que cette polyurie permanente et bien distincte de la polyurie transitoire que l'on constate souvent à la suite des attaques d'hémorrhagie ou de ramollissement cérébral,

[1] Obs. XLII.

devait trahir déjà un commencement de sclérose rénale. En tous cas, ce malade était certainement scléro-athéromateux, mais il avait commencé son artério-sclérose par le cerveau au lieu de la commencer par le rein, comme le premier malade.

Voici un troisième malade, âgé de soixante-trois ans [1], exerçant la profession de peintre en voitures et couché depuis le 24 avril 1885 à la salle Andral, n° 7. Un fait frappe d'abord l'attention : c'est l'état extrêmement athéromateux de toutes ses artères. La région du cou est fortement soulevée par des battements artériels, l'artère radiale est dure et flexueuse, la matité précordiale est augmentée dans tous ses diamètres, la paroi est soulevée en masse et donne ainsi les caractères du *cœur impulsif*. A l'auscultation, on constate que les battements de l'organe sont tumultueux et irréguliers, que les bruits de la base sont retentissants sans bruit surajouté. Enfin, on perçoit à la pointe dans l'aisselle, un bruit de souffle manifeste que l'on ne retrouve plus quelques jours après. Il ne s'agissait pas certainement d'un de ces bruits extra-cardiaques si bien étudiés par Potain, car ces bruits morbides ne se montrent jamais ou presque jamais avec de gros cœurs, et ce souffle transitoire ne faisait que traduire l'insuffisance fonctionnelle transitoire de l'orifice mitral survenue sous l'influence de la dilatation des cavités cardiaques.

Le foie est hypertrophié, douloureux à la pression ; les poumons sont congestionnés avec un épanchement léger de la plèvre droite ; les urines sont rares (à peine 300 grammes par jour), très foncées en couleur et chargées d'albumine.

Tous ces accidents ont débuté par le cœur il y a six mois seulement, et se sont traduits, après de longues fatigues et des marches prolongées, par de violentes palpitations, de l'anxiété précordiale, de la dyspnée au moindre effort, et de l'œdème périmalléolaire. Ce malade n'est ni emphysémateux, ni rhumatisant, il est atteint d'une *cardiopathie artérielle*, il a commencé son artério-sclérose par le cœur au lieu de la commencer par le cerveau ou les reins, comme les deux premiers malades.

Sans doute, vous n'avez pas encore la preuve anatomique de ce que j'avance. Je vais vous la donner.

[1] Obs. XLIII.

L'an dernier, le 17 mars 1884, entrait à l'hôpital, salle Andral, n° 22, un homme âgé de cinquante-quatre ans [1], très alcoolique, et dont l'histoire peut se résumer ainsi :

Cet homme était exempt d'antécédents rhumatismaux. Il éprouvait depuis le mois de décembre 1883 de violentes palpitations, de l'essoufflement et de la dyspnée par accès. Déjà, à cette époque, il avait de la polyurie. En février, cette dernière a augmenté et en même temps on observa un œdème sans cesse croissant de deux membres inférieurs.

Le 18 mars, il entre dans le service. Vous vous rappelez à coup sûr, son facies cyanique, son oppression, ses violentes palpitations cardiaques et ses crachats hémoptoïques, tous indices accusateurs de troubles profonds dans la circulation. Il avait de l'asystolie, un double souffle tricuspidien et mitral, enfin une hypertrophie cardiaque énorme et comparable à celle de la maladie de Corrigan.

Son pouls était athéromateux, et les deux bases pulmonaires étaient le siège d'une submatité des plus nettes.

Instruit par l'expérience, je posai le diagnostic de *cardiopathie artérielle*, et l'autopsie me donna complètement raison.

En effet, le 25 mars, ce malade mourait rapidement, enlevé par des accidents complexes caractérisés, comme je vous l'ai fait observer, par un mélange de phénomènes asystoliques et urémiques, et nous trouvions à l'ouverture du corps : un cœur volumineux et dur du poids de 840 grammes avec des traces de péricardite, un épaississement de 2 centimètres de la paroi ventriculaire gauche, une dilatation fonctionnelle des orifices auriculo-ventriculaires, des lésions athéromateuses très avancées de l'aorte et des autres vaisseaux. De plus, le foie était hypertrophié, dur, granité, d'aspect et de consistance cirrhotiques, les reins étaient gros, granuleux et rouges présentant ainsi tous les caractères de la sclérose rénale à la première période. En résumé, toutes ces lésions considérées à l'œil nu correspondaient bien à cet état qu'on a souvent décrit sous les noms de *rein cardiaque* et de *cœur rénal*.

Leur examen histologique ne présentait pas un moindre intérêt; car il a permis de reconnaître les altérations de la myocar-

[1] Obs. XLIV.

dite scléreuse, de la cirrhose hépatique et de la néphrite interstitielle mixte.

Le malade était donc encore un artério-scléreux, il était surtout en puissance d'une cardiopathie artérielle ; c'est-à-dire que son artério-sclérose avait débuté par le cœur, où les lésions étaient plus avancées et plus profondes que dans les autres organes. Et, si vous résumez son histoire clinique, vous pouvez déjà voir que ce cas ne rentre guère dans le fameux cycle morbide indiqué pour les affections valvulaires en vertu duquel les organes s'altèrent dans un ordre déterminé. Or, dans les cardiopathies artérielles, à l'inverse de ce qui se passe dans les cardiopathies valvulaires, ce cycle morbide se réalise rarement, et les organes deviennent malades au hasard des lésions artérielles.

Mais je reviens à mes trois malades dont je vous ai résumé rapidement l'histoire clinique. Ces trois malades, dont le premier est un rénal, le second un cérébral, et le troisième un cardiaque, sont atteints de la même affection, l'*artério-sclérose*. La localisation ou la prédominance des lésions dans les organes les sépare; le même processus anatomo-pathologique les réunit. En un mot, ce rénal, ce cérébral et ce cardiaque sont tous trois des artério-scléreux.

En voulez-vous la preuve? C'est un malade de la ville qui va me le fournir ; car dans la dernière période de sa vie, il a réuni ces trois localisations et a passé par les trois états dont je viens de vous citer des exemples par les observations précédentes. Son histoire est pour ainsi dire une synthèse clinique du processus artério-scléreux dont les trois malades du service nous présentaient la vivante analyse. Homme de soixante-huit ans [1], alcoolique, mais alcoolique à la manière des gens du monde qui s'intoxiquent lentement, progressivement, à petites doses, d'une manière presque continue ; il buvait tous les jours ses deux bouteilles de vin, et régulièrement quatre petits verres de cognac. Cet alcoolisme à jet continu diffère notablement d'une autre forme d'intoxication alcoolique que vous rencontrez chez les ouvriers et qui procède plus irrégulièrement, par l'absorption de grandes quantités d'alcool ou de liqueurs fortes. Le premier conduit aux lésions lentes, progressives du système artériel ; le

[1] Obs. XLV.

second impressionne plus vivement, plus rapidement le système nerveux, et c'est à lui qu'appartiennent ces grands désordres nerveux connus sous le nom de délire alcoolique ou de delirium tremens. Cette remarque que je vous fais en passant n'est pas inutile ; car, chez les gens du monde, lorsque vous leur ferez subir un interrogatoire sur leurs habitudes alcooliques, il ne vous suffira pas le plus souvent de leur adresser une simple question ; car, ils vous répondent toujours de bonne foi qu'ils sont très sobres, en un mot ils font de l'alcoolisme sans le savoir. Mais il faut pénétrer dans leur existence, leur faire énumérer la quantité de boissons qu'ils absorbent chaque jour, et vous convaincre que depuis longtemps déjà, ils se livrent à des excès continus et répétés qui doivent tôt ou tard aboutir à l'artério-sclérose.

Ainsi, notre homme était un alcoolique, malgré ses dénégations ; il était de plus arthritique, migraineux, et avait eu à plusieurs reprises quelques poussées d'eczéma. En 1879, il est frappé d'une hémiplégie gauche passagère et incomplète, qui disparaît au bout de trois semaines ; en 1880, il devient un peu sourd, par suite d'une otite scléreuse ; en 1881, il éprouve en marchant quelques douleurs précordiales, puis quelques accès angineux francs ; à ces symptômes s'ajoutent encore des palpitations, de la dyspnée d'effort, et je constate une dureté insolite du pouls avec les signes d'une aortite subaiguë. En 1882, les palpitations augmentent de violence, la gêne respiratoire et l'essoufflement en marchant s'accusent davantage ; il y a de la polyurie et de la pollakiurie. Les urines qui avaient été examinées plusieurs fois sans résultat, décèlent alors l'existence d'un nuage albumineux. Je le soumets au régime lacté exclusif qui, au bout d'un mois, améliore considérablement son état.

En 1883, ce malade, qui avait été d'abord un cérébral, puis un rénal, devient franchement cardiaque avec de l'œdème des membres inférieurs, des congestions passives à la base des deux poumons, un foie gros et douloureux. Je constate manifestement alors une hypertrophie cardiaque des plus nettes et un souffle mitral. Bientôt tous ces phénomènes s'accentuent et se précipitent, et la mort survient au milieu de l'asystolie.

Cet homme, si vous considérez les organes successivement atteints, et non le processus morbide, aurait-il eu quatre maladies distinctes en quatre ans ? Certainement non. Il était atteint

d'une seule maladie générale, l'artério-sclérose, qui s'est localisée successivement sur le système circulatoire du cerveau, du rein, du cœur, et sur l'aorte.

Cette démonstration clinique n'est-elle pas suffisante ? Vous faut-il la preuve anatomique ? C'est encore un malade de notre service qui va nous la fournir.

Le 28 janvier 1885, un robuste forgeron [1] occupait le lit n° 2 de la salle Andral. Alcoolique et rhumatisant, il présentait, depuis plus de six mois, tous les signes d'une cirrhose atrophique du foie avec ascite considérable, urines rares et uratiques, amaigrissement assez rapide, etc. Le diagnostic de cirrhose s'imposait sans doute, mais ainsi formulé, il était bien incomplet, et je vous ai démontré que vos investigations cliniques devaient porter sur tous les organes. En effet, cet homme était emphysémateux et présentait les signes d'une congestion pulmonaire passive siégeant surtout aux deux bases ; les artères étaient dures et athéromateuses ; le cœur était hypertrophié, avec un caractère impulsif très prononcé ; le premier bruit aortique était sec et parcheminé, le second bruit à droite du sternum retentissant et comme clangoreux. Dès le premier jour, j'affirmais le diagnostic d'artério-sclérose, et je vous avouais que l'état du système artériel de cet homme me préoccupait bien plus que l'état de son foie.

Or, quinze jours après son entrée à l'hôpital la scène change, et j'ai vu survenir des accès de dyspnée tellement disproportionnés avec les symptômes de congestion hypostatique et d'emphysème, que je les attribuai à une autre cause. En même temps, il éprouvait une sensation de barre transversale épigastrique et sous-sternale. Vous avez aussi remarqué ses accès de pâleur faciale, l'œdème des membres inférieurs, et plus tard nous avons constaté l'existence de l'albumine en petite quantité dans les urines. A ce moment, l'auscultation du cœur révélait pour la première fois l'existence d'un bruit de galop.

C'est alors que, prenant en considération l'augmentation de la matité aortique, l'élévation de l'artère sous-clavière droite, le battement des artères cervicales, le retentissement diastolique de la base, je pus vous affirmer que cet homme, atteint d'artério-sclérose pulmonaire, cardiaque, rénale et hépatique, présentait

[1] Obs. XLVI.

encore les signes d'une aortite chronique. Le 4 avril, ce malade succombait après avoir présenté dans les derniers jours une augmentation considérable de l'ascite, une diminution des urines, des épistaxis, des crachats sanguinolents, de la dyspnée, et enfin du subdelirium.

A l'autopsie, voici les lésions que nous avons constatées : Un litre de liquide environ dans la cavité pleurale droite ; congestion hypostatique des deux poumons ; emphysème pulmonaire ; cœur hypertrophié, dur, de consistance fibreuse avec lésions de myocardite scléreuse constatées au microscope ; plaques saillantes et gélatineuses d'aortite subaiguë entées sur une aortite chronique ; foie granulé, atrophié, de couleur jaune roux avec traces de périhépatite ; rate volumineuse, avec périsplénite ; reins lobulés, rouges, se décortiquant difficilement et présentant les lésions bien connues de la néphrite scléreuse. L'estomac lui-même n'a pas échappé au processus pathologique : on y remarquait aussi toutes les altérations de la gastrite scléreuse avec épaississement des parois, accusé surtout au niveau du pylore.

Ici donc l'aorte, le foie, la rate, le cœur, les reins, l'estomac ont été tour à tour le siège de transformations scléreuses. Faut-il admettre que cet homme était atteint de six maladies différentes? S'il avait six organes malades, il n'avait qu'une seule affection, unique dans son processus anatomique, mais variée dans ses expressions symptomatiques et dans son siège. Cet homme, était atteint d'artério-sclérose.

Ce qui frappe dans l'histoire de cette maladie, c'est la variété de ses aspects : elle porte son action sur le système artériel tout entier; donc tous les organes de l'économie peuvent être atteints. C'est ce qui avait fait si bien dire à Fabre (de Marseille) : « Il n'y a pas de maladie plus protéiforme que l'artérite. »

En effet, elle est protéiforme par son siège, et vous en avez eu la preuve en étudiant ses lésions dans l'aorte, le cœur, le rein, le foie, la rate et l'estomac. On peut donc affirmer, que processus ubiquitaire de dégénérescence, l'artério-sclérose a son siège tour à tour ou simultanément dans les principaux viscères.

Elle est encore protéiforme par ses accidents, l'artério-sclérose se traduisant ici par l'hémorrhagie ou le ramollissement cérébral, là par des gangrènes, ailleurs par des cirrhoses.

Ce n'est pas tout encore, et à côté des scléroses isolées d'un organe, il y a des *scléroses associées*. Depuis longtemps, en effet, on sait que le tissu scléreux peut envahir le cœur et le foie, le cœur et le rein, le cœur et le poumon, le cœur et le cerveau, ou encore la moelle et l'aorte. Que faut-il en conclure? Doit-on, avec nombre d'observateurs, expliquer ces associations si fréquentes au moyen des théories mécaniques, et admettre par exemple, dans tous les cas, une sorte de retentissement du cœur sur le foie, du cœur sur le rein, et du rein sur le cœur? Non assurément, et dans l'espèce je me garderai bien d'ajouter une nouvelle théorie aux théories mécaniques. Celles-ci sont trop nombreuses, et à mon avis, souvent impuissantes pour donner une bonne raison de ces relations pathologiques. Les unes, avec Rayer, Bamberger et Reinhardt pour parrains, considèrent la lésion cardiaque comme primitive, mais elles n'expliquent pas les cas nombreux où la sclérose rénale existe seule en l'absence de toute cardiopathie. Les autres, qui placent la lésion primitive dans le rein, ne s'accordent pas non plus avec tous les faits cliniques, quoique Dickinson ait noté l'hypertrophie cardiaque 31 fois sur 68 cas de maladie de Bright, et que Grainger Stewart ait déclaré que cette coïncidence est la règle. De là encore plusieurs théories : d'abord celle de Bright qui attribuait l'hypertrophie du cœur à l'irritation de cet organe, sous l'influence de l'adultération sanguine due à la néphrite; ensuite celle de Traube, qui, ayant constaté l'hypertrophie cardiaque 93 fois sur 100 cas de néphrite, attribuait ce premier accident à l'exagération de la tension artérielle résultant de la disparition des capillaires des reins. Mais ces théories dyscrasique et mécanique ne pouvaient expliquer les cas dans lesquels on n'observe pas de retentissement cardiaque.

C'est ainsi que s'édifièrent d'autres théories qu'on peut appeler artérielles : celle de Kirkes[1], qui place l'obstacle dans les parois vasculaires solidifiées par l'athérôme ; de Gull et Sutton, qui, sous le nom d'*artério-capillary-fibrosis*, placèrent la lésion dans les réseaux capillaires, envahis d'après eux par une sorte de dégénérescence hyaline ; de Johnson qui admit l'hypertrophie de la tunique musculaire des vaisseaux, causée par l'effort que provoque la gêne circulatoire due à la rétraction rénale ; de Gordon, qui le

[1] *Med. Times and Gaz.*, 1857.

premier fit jouer le principal rôle à l'élévation de la tension artérielle ; enfin de Gilewski et d'Oscar Weitling, qui imaginèrent une sorte de névrose réflexe du cœur.

La vérité était ailleurs, et l'honneur de la découverte appartient à Lancereaux et non pas à Gull et Sutton, qu'on a pris l'habitude de citer en oubliant trop souvent les travaux de notre savant compatriote. Nous avons coutume, en France, d'aller chercher, au delà de notre pays, la vérité que nous pourrions trouver formulée en termes précis dans le nôtre, et nous donnons ainsi trop souvent aux étrangers le droit de s'approprier des travaux ou des découvertes qui nous appartiennent. Est-ce par générosité de caractère, par indifférence ou par tout autre sentiment ?...

Le fait existe, et quoique la science n'ait pas de frontières ni de patrie, je trouve l'occasion bonne de vous signaler le danger et l'injustice de ces tendances. Il est donc bon de préciser les dates pour rendre à chacun ce qui lui appartient : Or, c'est en 1871, un an avant les travaux de Gull et Sutton, que Lancereaux écrivait cette phrase importante résumant toute une théorie : « Il n'existe pas, à vrai dire, de maladie des reins, et l'altération de ces organes est l'expression anatomique d'une maladie plus générale. » Là est la vérité, et comme corollaire à la proposition précédente, vous m'avez souvent entendu dire : La néphrite interstitielle, avant d'être une maladie des reins, est une affection de tout le système cardio-artériel. Cette opinion est admise maintenant par la généralité des observateurs, et Peter a pu dire, dès 1879 : « C'est parce qu'il y a de l'endartérite généralisée qu'il y a de l'endartérite rénale, et par suite néphrite interstitielle. »

Aussi, pour en indiquer la vraie nature, faut-il substituer au nom de néphrite interstitielle celui de *néphrite artérielle*, comme Lancereaux l'a si judicieusement proposé. En un mot, la cardiopathie artérielle comme l'affection rénale dépendent d'une lésion commune qui les domine, et cette lésion c'est l'artério-sclérose. Plus tard, Debove et Letulle ont démontré que les néphrites et myocardites scléreuses sont les « coeffets d'un état général et d'une sorte de diathèse fibreuse » ; ils ont prouvé que le cœur subit les mêmes altérations que les artères, que la sclérose dans ce premier organe envahit plus spécialement les piliers du ventricule gauche, pour s'étendre de là au cœur droit, fait anatomique qui ruine absolument la théorie mécanique de Traube. L'hypertrophie du cœur

n'était plus seulement motivée par la nécessité de vaincre un obstacle *cavitaire* comme dans les cardiopathies valvulaires, ou un obstacle rénal comme le voulait Traube, elle avait sa raison d'être dans un obstacle *intrapariétal*, dans la sclérose cardiaque elle-même. Debove et Letulle ont encore reconnu dans ces néphrites deux périodes, une période rénale et une période cardiaque ; mais ils ont fait la remarque judicieuse que ce type clinique peut être *renversé*, que la première période peut être cardiaque, et la seconde rénale, preuve manifeste que l'une n'est pas sous la dépendance de l'autre.

Féconde en applications cliniques, puisqu'elle permet de comprendre dans les affections scléreuses du type rénal les lésions si fréquentes qui relient le rein au cœur et réciproquement, cette théorie n'en est pas moins féconde au point de vue de la pathologie générale. Dès lors, on comprend que les lésions cardiaques et rénales procèdent de la même origine, d'une origine vasculaire.

Ces considérations ne s'appliquent pas seulement à la pathologie cardio-rénale, elles sont encore vraies pour d'autres organes ou d'autres maladies. Les hémorrhagies cérébrales, rétiniennes et nasales, quelques hémorrhagies pulmonaires ou gastriques de la néphrite interstitielle peuvent aussi relever de l'artério-sclérose. La généralisation des anévrismes miliaires étudiée par Liouville dès 1869 n'est-elle pas du même ordre, et n'emprunte-t-elle pas une importance pathogénique à l'artério-sclérose ? Ne connaît-on pas leur fréquente coïncidence avec les néphrites interstitielles ? N'en est-il pas de même encore pour la gangrène des extrémités dans les néphrites ? Sans doute, ces dernières peuvent procéder de troubles vaso-moteurs, mais je vous démontrerai plus tard que ceux-ci font partie intégrante de l'histoire clinique de l'artério-sclérose ; elles peuvent avoir rarement une origine embolique ; mais le plus souvent, elles surviennent sous l'influence de l'artérite des membres. — Le processus scléreux s'étend aussi à l'estomac, et c'est ainsi qu'il faut comprendre les gastrites interstitielles signalées par Thomayer ; il envahit le foie, et c'est ainsi qu'Handfield Jones a constaté la cirrhose hépatique 26 fois sur 30. Sans doute, le foie cardiaque relève le plus souvent de la gène circulatoire ; mais parfois aussi, comme Talamon et Duplaix l'ont démontré, les lésions relèvent de l'artérite et appartiennent aux altérations générales de la diathèse fibroïde. Il n'est pas jus-

qu'à la pneumonie interstitielle dont on ne puisse aussi invoquer l'exemple.

Si nous poursuivons cette enquête, nous trouvons encore les mêmes rapports entre l'artério-sclérose et les affections médullaires. En 1879, Berger et Rosenbach notaient la coïncidence de l'ataxie locomotrice avec les lésions aortiques ; en 1880, Grasset (de Montpellier) généralisait cette remarque et l'étendait à l'impaludisme, au saturnisme et à l'alcoolisme ; la même année, Letulle considérait les lésions médullaires et aortiques comme les deux expressions de la même maladie ; enfin, en 1884, Teissier (de Lyon) apportait des documents confirmatifs des faits cités.

Mais c'est en 1881 qu'Hippolyte Martin, et en 1882 qu'Adamkiewicz font faire à la question un pas en avant ; ils émettent l'idée que dans certains cas, l'ataxie locomotrice peut être due à l'artério-sclérose de certains départements de la moelle. Ici s'élève une objection anatomique : celle de la localisation des lésions dans les myélites dites *systématiques*, la localisation exacte des lésions dans les cordons postérieurs par exemple ne pouvant s'expliquer par les altérations diffuses des vaisseaux. Mais cette objection ne peut être mise en avant quand il s'agit des myélites diffuses : tels, ces cas de sclérose diffuse des cordons latéraux et postérieurs d'origine périvasculaire dont Ballet et Minor publièrent l'histoire dans les *Archives de physiologie* de 1884 ; telles, ces observations de Demange où la périartérite et l'endoartérite des vaisseaux spinaux donnèrent lieu à la sclérose diffuse des cordons médullaires chez une femme en puissance d'athérome et de rein sénile ; telle encore cette sclérose en plaques d'origine vasculaire que Déjerine cite dans la *Revue de médecine* de 1884 et qui lui permet de conclure à l'origine vasculaire de quelques scléroses médullaires. Enfin, il existerait un rapport assez étroit entre l'artérite chronique et la paralysie générale, comme Voisin l'a démontré [1] ; et tout dernièrement, le travail inaugural de Bordes-Pagès [2] a établi que l'aortite et l'artérite chroniques se sont montrées comme une lésion constante dans 52 cas de périencéphalite diffuse.

[1] Voisin. *Traité de la paralysie générale*, 1879, p. 183.

[2] Bordes-Pagès. *De l'artérite chronique et en particulier de l'aortite dans la paralysie générale*. (Thèse inaug., Paris, 1887.)

La pathogénie des affections médullaires, d'ordinaire si obscure, devient donc plus claire et prend plus d'ampleur; aussi Demange a-t-il pu écrire que l'endo-artérite scléreuse de la moelle détermine des lésions de deux ordres : de la sclérose diffuse et des foyers miliaires hémorrhagiques.

L'artério-sclérose étend donc son vaste domaine sur les centres nerveux.

C'est beaucoup, me direz-vous ? Eh bien, ce n'est pas tout. Ses limites vont plus loin encore, et un fait important domine son histoire clinique : c'est la généralisation et l'ubiquité des lésions dans les départements les plus divers et les plus éloignés de l'organisme. Au nom de la clinique, j'ai donc le droit de conclure que toute cette pathologie dérive de la même maladie artérielle, de l'artério-sclérose.

Ces considérations ne sont pas d'ordre purement spéculatif, elles ont une portée plus étendue, un intérêt plus pratique et plus direct. Au nom de la thérapeutique, je les revendique encore; car plus tard nous les utiliserons pour établir que la médication doit viser, non pas tel ou tel organe malade, mais tout un système anatomique, le système artériel.

DIXIÈME LEÇON

ARTÉRIO-SCLÉROSE (Suite)

Anatomie pathologique.

Artério-sclérose, maladie générale. Distinction capitale entre les scléroses viscérales dépendantes de l'artério-sclérose généralisée, et les scléroses viscérales, *primitivement locales*, d'origine lymphatique ou glandulaire. (Pneumonies chroniques, cirrhoses hépatiques, syphilitiques, cirrhoses biliaires, rein sénile et néphrites épithéliales des saturnins, d'après Charcot.)

I. — Artério-sclérose et athérome. — L'artério-sclérose et l'athérome artériel désignent deux états, deux localisations distinctes d'un même processus morbide, l'artérite des petits vaisseaux. — Scléroses viscérales et dégénérescences athéromateuses des artères, conséquences d'un trouble nutritif par irrigation insuffisante des organes ou des parois artérielles. — *Arterio-capillary-fibrosis* de Gull et Sutton. L'artério-sclérose généralisée presque d'emblée viscérale (*sclérose artério-viscérale*) et étendue non seulement aux artères, mais aux veines, c'est-à-dire au système circulatoire tout entier (*angio-sclérose*). L'athérome artériel seulement généralisé aux artères avec peu de lésions viscérales.

II. — Description résumée de l'athérome artériel. C'est un mélange d'inflammation et de nécrobiose — Deux théories : théorie *inflammatoire*, d'après Bouillaud, Virchow et Lancereaux; théorie *dégénérative*, d'après Laennec, Andral, Cornil et Ranvier, H. Martin. — Premier stade de l'athérome constitué par l'endartérite oblitérante des vasa-vasorum; deuxième stade constitué par la diminution d'apport sanguin dans les parois artérielles, et surtout dans la couche profonde de la tunique interne.

Conséquences de l'endartérite : 1° mortification, nécrobiose des éléments nobles des organes; 2° excitation de nutrition du tissu conjonctif. — Scléroses viscérales *dystrophiques* par endartérite; scléroses *inflammatoires* par péri-artérite. Dans le premier cas, scléroses *para*-vasculaires; dans le second, scléroses *péri*-vasculaires.

Scléroses *associées* (sclérose du cœur et du rein, du cœur et du foie, de la moelle et de l'aorte, etc.).

Influence étiologique sur la localisation du processus scléreux : sclérose hépatique des alcooliques, cardiaque chez les arthritiques, cardio-rénale chez les goutteux, cérébrale chez les syphilitiques. Début de l'athérome dans les artères fémorales chez les arthritiques (Gueneau de Mussy).

Coup d'œil général sur les rapports de l'artério-sclérose avec les maladies chroniques et aiguës; avec certaines maladies du système nerveux

(scléroses diffuses de la moelle, paralysie générale, maladie de Parkinson, chorée sénile, etc.) ; avec les hémorrhagies diverses (épistaxis, hémoptysies, hémorrhagies cérébrales, hémorrhagies rétiniennes, gastriques, intestinales, etc.); avec les gangrènes (gangrène dite sénile, etc.); avec les affections oculaires (glaucome, cataracte, retinite, etc.); avec les affections chroniques du poumon (emphysème constitutionnel, pneumonies chroniques, scléroses pulmonaires, bronchectasies, etc.).

L'artério-sclérose, maladie du système circulatoire tout entier (cœur, artères, veines, capillaires). Varices et artério-sclérose. Phlébo-sclérose. Pléthore abdominale, hémorrhoïdes.

III. Artério-sclérose du cœur ou cardio-sclérose. Formes *hypertrophique* et *atrophique*, la première beaucoup plus fréquente. Lésions macroscopiques et microscopiques du myocarde. Surcharge graisseuse du cœur. — Trois variétés anatomiques de scléroses cardiaques : 1° sclérose *dystrophique*, *para*-artérielle par endartérite oblitérante ; 2° sclérose *inflammatoire*, *péri*-artérielle par périartérite ; 3° sclérose *mixte péri* et *para*-artérielle, dystrophique et inflammatoire, par endo-périartérite. — Lésions des veines, des lymphatiques, des fibres musculaires du cœur. Lésions concomitantes des gros vaisseaux et du cœur. Indépendance de la coronarite et de l'aortite.—L'artério-sclérose du cœur est une entité anatomo-pathologique.

Deux observations avec autopsies.

Je vous ai démontré par quelques exemples empruntés à la clinique, que l'artério-sclérose est une maladie générale ou généralisée, qu'elle étend son action sur tous les organes, et que les scléroses viscérales sont sous la dépendance de la sclérose artérielle.

Elles sont bien différentes, à tous les points de vue, d'autres scléroses viscérales qui se *localisent* dans un organe et qui n'envahissent pas les autres viscères ; ces cirrhoses *locales* prennent naissance dans les canaux lymphatiques des organes comme certaines pneumonies chroniques (Charcot), une variété de sclérose hépatique syphilitique (Lacombe, Hayem), ou encore dans les canaux glandulaires comme les cirrhoses biliaires, les cirrhoses hypertrophiques, certaines néphrites interstitielles des saturnins et des vieillards auxquelles Charcot donne le nom de cirrhoses *épithéliales*. Ces dernières sont donc primitivement *localisées*, procédant d'une influence locale, prenant leur origine dans les lymphatiques ou les tubes glandulaires. Nous n'avons pas à nous en occuper ici.

Elles se distinguent des scléroses artérielles qui procèdent d'une influence générale, d'une sorte de « diathèse fibreuse », et qui s'étendant à tout l'organisme, finissent par déterminer des accidents multiples en rapport avec la diversité des organes

atteints. Cela ne veut pas dire qu'une cirrhose artérielle ne puisse se localiser au début dans un seul viscère, où les lésions restent prédominantes pendant un temps plus ou moins long ; mais là où la clinique ne voit qu'un organe atteint, l'anatomie pathologique découvre dans tous les autres viscères et dans le système artériel, des lésions qui, pour ne se manifester encore par aucun symptôme pendant la vie, n'en sont pas moins évidentes à l'autopsie.

Voyez, en effet, ce qui arrive chez un individu atteint de cirrhose hépatique d'origine alcoolique. Durant son existence, la maladie du foie s'est manifestée par tous les symptômes que vous connaissez, et après la mort vous pouvez constater les lésions d'une artérite plus ou moins généralisée et d'une sclérose d'intensité variable dans divers organes, tels que le rein et le cœur. Cependant, quelques auteurs comme Lancereaux par exemple, refusent à l'alcoolisme une influence sur la production de l'athérome artériel, et du reste, il faut bien dire que la cirrhose alcoolique est primitivement locale puisqu'elle résulte du passage de matériaux irritants à travers le foie.

Tout autre est le processus de l'artério-sclérose généralisée. Dans ce cas, comme l'a si bien dit Duplaix, « l'altération du système vasculaire ne manque jamais, il suffit de la chercher[1] ».

Mais il nous faut connaître en quoi consiste anatomiquement cette dernière altération. C'est ce que nous allons étudier en appelant votre sérieuse attention sur les détails qui vont suivre; car ici, l'anatomie pathologique ne sert pas seulement de contrôle au diagnostic, elle devient pour le clinicien une étude pathogénique des accidents qu'il observe.

I

Tout d'abord, une question se présente : Vous entendez souvent prononcer indifféremment les deux termes *artério-sclérose* et *athérome* artériel. Ces expressions seraient-elles absolument synonymes ? Je ne le crois pas. D'ailleurs, si l'on s'en tient à l'étymologie, elles doivent avoir une signification différente : athérome vient du mot grec ἀθέρωμα qui signifie *bouillie*, et sclé-

[1] J.-B. Duplaix. *Contribution à l'étude de la sclérose.* (Thèse in. Paris, 1883.)

rose du mot σκληρότης, qui veut dire *dur*, fibreux. L'artério-sclérose et l'athérome servent à désigner deux états, deux localisations distinctes d'un même processus morbide, l'artérite des petits vaisseaux. Celle-ci est, en effet, représentée anatomiquement par l'artérite des petits vaisseaux (endartériolite oblitérante, etc.) et elle est la cause première des nombreuses scléroses viscérales, de même quelle est la cause première de la dégénérescence athéromateuse des tuniques artérielles, de l'athérome en un mot. Cette dernière lésion serait, par conséquent, la conséquence d'un trouble de nutrition dû à une irrigation insuffisante (rétrécissements et oblitérations des petites artérioles). Je vous rappelle les travaux remarquables d'Hippolyte Martin sur ce sujet [1].

Si cette sclérose détermine sur les gros vaisseaux des lésions de dégénérescence athéromateuse, ailleurs, dans les parenchymes viscéraux, elle donne lieu à des altérations nutritives analogues, dont l'aboutissant le plus ordinaire est la transformation fibreuse cicatricielle, la sclérose viscérale.

Aussi, lorsque vous faites l'autopsie de vieux athéromateux et que vous constatez ces lésions souvent colossales, ces indurations vasculaires qui convertissent les artères en tubes rigides jusqu'à l'ossification, cette même lésion n'a pas toujours un retentissement égal sur tous les organes ; elle se réduit souvent à l'atrophie simple sans que l'envahissement du tissu scléreux soit proportionnel à l'athérome des gros vaisseaux. Toute la lésion en un mot dépend de la localisation du processus morbide.

Ainsi, dans l'artéri-sclérose, ce sont surtout les petites artères, les fines artérioles intra-viscérales qui sont atteintes, et si la description que nous allons en faire diffère de celle de Gull et Sutton, il n'en est pas moins vrai que ces auteurs ont eu parfaitement raison de localiser ses altérations dans les fines artérioles, dans le système capillaire artériel, en les désignant sous le nom d'*artério-capillary-fibrosis ;* il en résulte que cette lésion artérielle, en rapport plus direct avec un viscère, donne lieu plus facilement à la production du tissu scléreux. Celui-ci se propage plus ou moins rapidement dans l'intérieur de l'organe, et souvent même il affecte une marche subaiguë, rapidement fatale, ce qui se

[1] Hippolyte Martin. (*Revue de Médecine*, 1881-1883.)

comprend, puisque les éléments nobles des viscères sont plus promptement atteints.

Sans doute, il est rare, exceptionnel même, de constater une artério-sclérose généralisée avec l'absence absolue d'athérome artériel ; mais la localisation du processus artériel peut ne pas se faire avec la même intensité dans toute l'économie. Elle se fait au contraire un peu au hasard du système artériel, et peut-être sous l'influence de conditions étiologiques spéciales encore inconnues.

Que de fois aussi ne voyez-vous pas, comme chez le vieillard, une aorte entièrement calcifiée avec des lésions à peine accentuées dans les petites artérioles ? Et même, lorsque ces dernières lésions existent, elles se sont presque entièrement localisées au système artériel et n'ont pas eu de grand retentissement sur la trame conjonctive des organes. — En résumé, je vois, dans les deux termes, *artério-sclérose* et *athérome*, non pas une différence de nature, mais plutôt une différence de localisation ou de propagation du processus morbide. L'athérome artériel reste longtemps localisé aux gros vaisseaux, sans grande tendance aux dégénérescences irritatives des viscères. L'artério-sclérose affecte les petites artères et produit rapidement du tissu conjonctif dans la trame des organes. La première lésion rayonne peu au delà du système vasculaire ; la seconde s'étend toujours aux viscères, de sorte qu'on pourrait l'appeler, *sclérose artério-viscérale*. Enfin, elle frappe non seulement les artères, mais aussi les veines, c'est-à-dire qu'affectant le plus souvent le système circulatoire tout entier, il serait plus juste de la dénommer encore : *angio-sclérose* [1].

Voyez les deux cœurs que je vous présente :

L'un appartient à un homme de trente-neuf ans, arthritique et adonné aux boissons alcooliques ; ce cœur est énorme, de consistance très dure, offrant à la coupe quelques plaques d'un blanc grisâtre et au microscope des îlots de tissu scléreux ayant pris la place des fibres musculaires avec des travées conjonctives considérables ; les petites artères intra-myocardiaques sont le siège d'une périartérite et d'une endartérite oblitérante des plus mani-

[1] Nom proposé par Duroziez.

festes, à ce point qu'à certains endroits la lumière des vaisseaux est presque complètement obstruée ; et cependant les troncs des artères coronaires et ses branches collatérales sont à peine atteintes par le processus scléreux ; de plus vous ne constatez que quelques plaques athéromateuses sur tout le trajet de l'aorte et des grosses artères collatérales. La lésion ne s'est pas localisée au cœur quoiqu'elle y soit prépondérante : le foie est légèrement atrophié, dur, finement lobulé avec un commencement de cirrhose ; les reins sont petits avec adhérence de leur capsule, disparition de la substance corticale ; et l'estomac lui-même présente un épaississement de ses tuniques que je vous ai fait parfois constater à l'autopsie des artério-scléreux.

L'autre cœur provient d'un homme de soixante-dix-huit ans, atteint d'athéromasie sénile des plus prononcées ; l'aorte au niveau de sa crosse et dans tout son parcours, les artères des membres sont converties en tubes rigides et osseux ; les artères coronaires sont béantes et dures jusque dans leurs dernières divisions. Mais le cœur est atrophié, flasque, de consistance molle, recouvert de graisse à sa partie postérieure ; l'examen micrographique ne permet de constater qu'une légère sclérose, disséminée dans l'organe avec atrophie et dégénérescence granuleuse des fibres musculaires. Le foie a conservé ses dimensions normales, mais il est légèrement graisseux ; les reins ont leur volume ordinaire, et l'on n'y trouve seulement que quelques traces de sclérose péritubulaire.

Dans le premier cas, la lésion a évolué en deux ou trois ans ; dans le second, elle est l'œuvre latente de plusieurs années. Or, ne voyez-vous pas, au double point de vue de l'anatomie pathologique et de la clinique, une grande différence dans ces deux faits ? Le premier malade était atteint d'artério-sclérose subaiguë, le second était un athéromateux sénile. Chez l'un, la sclérose artérielle a envahi surtout les vaisseaux de petit calibre ; chez l'autre elle s'est limitée surtout aux grosses artères périphériques ou viscérales. Chez celui-là, le processus scléreux a promptement atteint ou absorbé les éléments nobles des organes ; chez celui-ci, elle les a respectés ou n'a fait que les effleurer. Dans le premier cas, la sclérose est à la fois artérielle et viscérale ; dans le second les lésions sont localisées au système vasculaire.

En résumé, l'artério-sclérose est un processus morbide, général d'emblée, qui procède plus particulièrement des petits vaisseaux des organes et qui est caractérisé surtout par la production de scléroses viscérales diverses. Mais, encore une fois, si l'on s'en tient à la nature *anatomique* du processus morbide, les artério-scléreux sont des athéromateux et ceux-ci sont avant tout des artério-scléreux; mais si l'on a égard à la marche *clinique*, on doit reconnaître deux types absolument distincts. D'ailleurs, même en admettant chez les malades deux processus anatomiques différents, il ne faudrait pas renouveler l'erreur de Franck qui regardait l'athérome et la plaque calcaire comme deux lésions absolument distinctes.

II

Etudions d'abord l'ANATOMIE PATHOLOGIQUE de l'athérome artériel.

Lorsque vous examinez des artères athéromateuses ayant subi plus ou moins la transformation calcaire, vous constatez que ces vaisseaux sont durs au toucher, tortueux, dilatés, comme variqueux et moniliformes, qu'ils présentent dans certains points une véritable élongation, que leurs parois sont épaisses et rigides, que les lésions sont plus accentuées au niveau de leurs courbures et de leurs bifurcations. Ils présentent des séries de dilatations et de rétrécissements, mais parfois à la coupe, leur lumière est béante, ce qui avait fait regarder bien à tort par Riolan l'athérome comme une lésion providentielle, puisqu'elle devait maintenir d'après lui les vaisseaux ouverts pour rendre la circulation plus facile : « *Natura in eo ossicula collocavit ut arteriæ manerent apertæ.* »

La surface interne des artères est mamelonnée, comme pavée, présentant des plaques molles, dures, cartilagineuses ou osseuses suivant le degré même de la lésion. Dans un cas observé par Morgagni[1], « l'aorte depuis le cœur jusqu'au premier orifice des branches supérieures était très dilatée, et couverte à l'intérieur, dans presque toute cette étendue, de petites écailles osseuses qui ne ressemblaient à rien tant qu'à des gouttes très rapprochées de cire blanche après qu'elles se sont refroidies

[1] Morgagni. (18e lettre, t. III.)

sur le pavé ». A la période ultime du processus, ces plaques se ramollissent et deviennent quelquefois le siège d'ulcérations et d'abcès puriformes. Cette sorte de bouillie athéromateuse renferme des cellules en voie de dégénérescence, des granulations graisseuses libres, des fibres et des cellules musculaires dégénérées, des cristaux de cholestérine, etc. ; à une période moins avancée, lorsque les plaques sont molles ou dures sans apparence encore de ramollissement, la tunique interne est infiltrée de cellules embryonnaires, rondes, allongées ou étoilées ; la tunique moyenne remplie de jeunes éléments, et la tunique externe vascularisée et épaissie.

En un mot, il y a dans toutes ces lésions, un mélange d'inflammation et de nécrobiose. Or, les auteurs sont partagés au sujet de la nature de l'athérome artériel : les uns pensant depuis Monro[1], avec Broussais, Rayer, Bouillaud, Virchow, Lancereaux, etc.[2], que l'athérome n'est autre chose que l'inflammation *primitive* des artères (*théorie inflammatoire*) ; les autres avec Laennec, Andral, Cornil et Ranvier, Hippolyte Martin, etc., admettant au contraire qu'il s'agit, au début, d'un processus de nécrobiose (*théorie dégénérative*). Un des partisans les plus autorisés de la première théorie, Virchow croit que le début de la dégénérescence athéromateuse est l'inflammation de la tunique interne de l'artère (endartérite), et Lancereaux admet un premier stade *actif* dont témoignent la multiplication des noyaux et l'hyperplasie de la couche profonde de l'endartère, puis un second stade *passif* qu'il attribue à la disette de l'apport nutritif.

Les représentants de la seconde opinion, Cornil et Ranvier[3] admettent au contraire un premier stade *passif* représenté par le dépôt *primitif* de granulations graisseuses dans la couche profonde de l'endartère ; cette nécrobiose détermine ensuite autour d'elle une irritation lente qui aboutit à la multiplication des fibres conjonctives, à l'épaisissement consécutif de la tunique interne, et à l'extension inflammatoire des autres tuniques (stade *actif* et *secondaire* d'endo-péri-artérite).

Or, en pareille matière, c'est l'éclectisme qui se rapproche le

[1] Société médicale d'Édimbourg, 1737.

[2] Virchow, *Pathol. cellulaire*, p. 451. — Lancereaux, art. *Artères* du *Dict. encycl.*, t. VI, 1re série, p. 288.

[3] *Manuel d'histologie pathologique*, p. 536.

plus de la vérité, et vous verrez plus loin, que dans l'artério-sclérose, on observe tantôt l'endartérite, tantôt l'endo-périartérite. En tous cas, Cornil et Ranvier qui ont parfaitement constaté le premier stade régressif de l'athérome, ne nous apprennent pas sa véritable cause anatomique; ils ne nous disent pas en vertu de quel mécanisme les parties profondes de l'endartère se nécrosent. Or, le raisonnement indiquait déjà qu'il devait y avoir quelque part un obstacle à la nutrition de la tunique interne des artères. Cette lacune de l'anatomie pathologique a été heureusement comblée par les belles recherches d'Hippolyte Martin qui a démontré le véritable mécanisme de ces lésions dégénératives du début de l'athérome, et pour ne pas affaiblir sa pensée ni l'importance de ses recherches, je lui laisse la parole :

« C'est par la face profonde de la tunique externe que pénètrent, on le sait, les artérioles nourricières de la paroi du vaisseau. Or, si on examine attentivement toutes ces fines artères qui cheminent en tous sens, dans un tissu conjonctif d'ailleurs normal, on les trouve généralement saines, à l'exception de celles qui correspondent au foyer athéromateux. A ce niveau, l'artériole nourricière de la région dégénérée présente, surtout lorsqu'elle a été sectionnée bien perpendiculairement à son grand axe, une belle *endartérite proliférative* qui, dans le cas où le foyer athéromateux est réduit à l'état de caverne, oblitère presque entièrement la lumière du vaisseau, de façon à rendre à peu près impossible la circulation sanguine à ce niveau. C'est là une lésion qui ne fait jamais défaut, mais elle est quelquefois difficile à constater, et il est bon d'être prévenu, afin de ne point la laisser passer inaperçue [1]. »

Ainsi donc, le premier stade de l'athérome artériel est constitué par l'endartérite oblitérante des vasa-vasorum, c'est-à-dire des vaisseaux nourriciers de l'artère ; il en résulte une diminution d'apport sanguin et nutritif de cette artère. Donc, celle-ci doit s'altérer puisqu'elle n'est plus suffisamment nourrie. Mais cette altération ne doit se montrer, ni dans la paroi externe du vaisseau qui reçoit encore quelques anastomoses vasculaires, ni dans les couches les plus superficielles de la paroi interne qui puisent

[1] H. Martin. *Revue de médecine*, 1881, p. 34. — Mémoire de l'Académie de médecine 1882 sur l'*athérome artériel généralisé et son influence sur la nutrition des organes*, p. 119-120.

indubitablement une notable quantité de lymphe nutritive dans le torrent circulatoire dont elles sont si voisines; c'est dans les couches profondes de cette tunique interne, c'est-à-dire dans les parties où, même à l'état normal, la nutrition se fait avec plus de lenteur et de difficulté, qu'ont lieu primitivement la dégénération des cellules et l'hyperplasie conjonctive. Et c'est là tout le secret des scléroses vasculaires et viscérales. — Pour les premières, l'endartérite oblitérante des vaso-vasorum, l'endo-vascularite, phénomène primitif, détermine la mortification des couches les plus profondes de la tunique interne du vaisseau artériel, à l'extrémité même et le plus loin possible du centre vasculaire, là où la nutrition est la plus imparfaite. Pour les secondes, l'endartériolite (ou inflammation des vaso-vasorum) détermine la dégénérescence scléreuse des petites artères, et sous l'influence de l'irritation lente causée par les parties mortifiées, les artères et artérioles s'enflamment, deviennent le siège d'endartérites plus ou moins prolifératives et oblitérantes qui produiront à leur tour sur les viscères qu'elles sont chargées de nourrir, les mêmes phénomènes de nécrobiose et d'hyperplasie conjonctive dont leurs parois ont été primitivement envahies.

Dans le cœur, dans le rein, dans le foie, dans tous les organes en un mot, ce n'est pas autour, ce n'est pas dans le voisinage des artères malades que se produiront les lésions dégénératives de sclérose proprement dite; c'est toujours à l'extrémité du centre vasculaire, là encore une fois, où la circulation est plus languissante, où la nutrition est moins active.

Jetez les yeux sur les belles préparations anatomiques faites sur des malades de notre service par mon interne Weber, qui vient d'écrire une thèse si remarquable sur « l'artério-sclérose du cœur », vous verrez que dans le cœur par exemple, autour des vaisseaux atteints d'endartérite, le myocarde est presque normal et qu'il n'est nullement envahi par le tissu scléreux: c'est beaucoup plus loin, c'est-à-dire à l'extrémité du centre vasculaire rétréci et oblitéré, que se remarquent l'atrophie des fibres musculaires et leur disparition avec la production d'une hyperplasie conjonctive des plus considérables. La sclérose vasculaire, pas plus que la sclérose viscérale, n'est due ici à l'inflammation, mais elle doit être attribuée à une insuffisance de nutrition.

C'est une sclérose par nutrition insuffisante, une sclérose *dystrophique*, suivant l'expression si juste d'Hippolyte Martin.

Vous pouvez donc en conclure déjà cette loi d'anatomie pathologique générale : Partout où l'endartérite apparaît, elle détermine une diminution d'apport des sucs nutritifs dans les organes, d'où un ralentissement dans la nutrition interstitielle qui aboutit à deux conséquences : 1° à la mortification, à la nécrobiose des éléments nobles de ces organes (cellules musculaires, cellules striées du rein, cellules du foie, etc.); 2° à l'excitation de nutrition du tissu conjonctif. — La mortification consécutive à l'endartérite oblitérante s'explique d'elle-même ; cette hypernutrition du tissu conjonctif se comprend moins, quoiqu'elle soit due, d'après moi, à la stase sanguine et lymphatique toujours observée à la suite des rétrécissements ou oblitérations vasculaires. C'est dans cette stase que le tissu conjonctif puise les éléments de nutrition suffisants pour sa prolifération. On peut comparer ces phénomènes à ceux des terrains mal cultivés, où l'engrais est insuffisant, dans lesquels l'ivraie pullule et finit par étouffer le froment, comme le tissu conjonctif pullule et finit par envahir et faire disparaître les éléments importants de nos organes (H. Martin).

Mais il ne faut pas être exclusif, et c'est en cela que je diffère d'opinion avec ce dernier auteur, en restant éclectique.

L'artério-sclérose ne produit pas seulement des scléroses *dystrophiques* dans les organes, et vous pourrez aussi constater l'existence de scléroses viscérales réellement *inflammatoires* et périartérielles. En effet, l'inflammation de la membrane interne de l'artère peut se propager, et se propage souvent aux tuniques moyenne et externe. Il en résulte par conséquent une endo-périartérite qui a pour conséquences : 1° une sclérose *dystrophique*, d'après le mécanisme que je vous ai indiqué, sclérose *para*-vasculaire, puisqu'elle est éloignée du vaisseau malade ; 2° une sclérose *inflammatoire*, par suite de la propagation de l'inflammation du péri-artère aux parties avoisinantes, sclérose *péri*-vasculaire. La première se fait en îlots plus ou moins irréguliers ; la seconde est diffuse, comme vous devez le comprendre, guidée souvent par les interstices cellulaires normaux et prenant l'aspect de bandes ou de travées conjonctives.

Enfin, dans le cas de périartérite sans endartérite, la sclérose

est seulement inflammatoire, présentant les derniers caractères que je viens de vous décrire.

On peut établir les conclusions suivantes :

1° La sclérose artérielle (l'athérome) n'est autre chose qu'une sclérose *dystrophique* des tuniques vasculaires, consécutive à l'endartérite oblitérante de leurs vaisseaux nourriciers. « Il n'y a pas d'athérome artériel sur une artère douée de vaso-vasorum, sans endartérite *antérieure* de ces vaso-vasorum nourriciers » (H. Martin);

2° Les scléroses viscérales d'origine artérielle sont le plus souvent aussi, comme les scléroses artérielles elles-mêmes dont elles sont l'équivalent, des scléroses dystrophiques;

3° Les scléroses viscérales peuvent être mixtes, c'est-à-dire qu'elles sont à la fois dystrophiques et inflammatoires : dystrophiques, par suite de l'insuffisance de l'apport sanguin due à l'endartérite oblitérante; inflammatoires, par suite de la coexistence de la péri-artérite (endo-péri-artérite), et de la propagation phlegmasique autour du péri-artère ;

4° Plus rarement, la sclérose est simplement inflammatoire (péri-artérite sans endartérite); elle est toujours alors beaucoup moins accusée ;

5° Dans l'évolution de l'artério-sclérose généralisée, on peut distinguer deux périodes anatomiques : *a.* le développement de l'endo-vascularite, ou endartérite primitive des vaso-vasorum; *b.* les troubles nutritifs qui en sont la conséquence et conduisent à la sclérose artérielle d'une part, à la sclérose viscérale d'autre part;

6° Au point de vue clinique, la première période (*vasculaire*) est souvent latente; la période des troubles de nutrition (période *viscérale*) donne lieu à des symptômes plus ou moins accusés.

Vous connaissez maintenant d'un façon générale ce processus si important de l'artério-sclérose généralisée, et vous devez comprendre que si, au point de vue purement clinique et pendant la vie, la sclérose a paru n'envahir qu'un seul organe, il n'en est pas de même au point de vue de l'anatomie pathologique, et il vous sera toujours possible de constater après la mort dans les différentes artères ou artérioles de l'économie et dans presque tous

les organes, les traces d'un processus scléreux à sa première période.

Mais il existe, comme vous le savez déjà, des scléroses *associées* : Ainsi, celles du rein et du cœur, du cœur et du foie; celles du foie et de la rate; celles de la moelle et de l'aorte, etc.

L'ordre d'apparition des scléroses peut être également renversé. Par exemple, la sclérose cardio-rénale peut commencer soit par le rein, soit par le cœur, soit par les deux organes à la fois; la sclérose cardio-hépatique peut aussi débuter indifféremment par le foie ou par le cœur; dans d'autres cas, les trois organes sont pris successivement. Il en résulte que le tableau symptomatique doit singulièrement varier, puisque tantôt ce sont les accidents cardiaques, tantôt les accidents rénaux ou hépatiques qui prédominent. D'un autre côté, il vous sera souvent impossible d'expliquer la raison d'une localisation scléreuse dans un organe plutôt que dans un autre. Or, ce n'est pas le plus souvent affaire de maladie, mais c'est plutôt affaire de malades, ce qui prouve une fois de plus la vérité de cette parole si profonde d'Hufeland : « On doit généraliser la maladie, et individualiser le malade. » Chacun de nous porte dans un ou plusieurs de ses organes un *locus minoris resistentiæ* en vertu duquel, le cœur, le foie ou le rein peuvent présenter, suivant les cas, une prédisposition morbide. On a cependant voulu subordonner les lésions des organes les unes aux autres, et c'est ainsi que Traube a placé l'hypertrophie du cœur sous la dépendance de l'affection rénale dans la néphrite interstitielle et de l'augmentation de la tension artérielle qui en serait la conséquence. Cette hypothèse semblerait même démontrée par les expériences de Straus[1] qui, à la suite de ligatures pratiquées sur les artères rénales, aurait produit directement chez les cobayes une hypersarcose ventriculaire en l'absence de toute prolifération conjonctive dans les vaisseaux et les organes. Mais les explications les plus diverses, les expériences les plus nombreuses ne peuvent rien contre l'observation de ce fait : l'artério-sclérose est une affection *primitivement* généralisée à tout le système circulatoire. Cette opinion, dont je suis depuis longtemps un partisan convaincu, a été bien ingénieusement exprimée par Gull[2] : « Vous voyez, disait-il, dans ce bocal, un cœur

[1] Straus. *Archives de physiologie.*
[2] Gull. *Brit. med. Journ.*, 1872.

hypertrophié et un rein atrophié. Bright montrait souvent ces deux pièces pour prouver que l'hypertrophie cardiaque est la conséquence de l'atrophie rénale. Je vénère le nom de ce grand savant, mais je ne suis pas absolument convaincu de l'exactitude de son opinion, et je crois que, s'il eût été possible de placer dans ce bocal, non seulement le système capillaire, mais même le sujet tout entier en même temps que ces deux viscères, on aurait une idée plus exacte de la vraie cause de l'hypertrophie cardiaque et de l'atrophie rénale. »

L'influence ÉTIOLOGIQUE joue aussi un grand rôle; c'est ainsi que chez les alcooliques artério-scléreux, la sclérose aura plus de tendance à envahir d'abord le foie, tandis qu'elle atteindra de préférence le cœur chez les arthritiques, le cœur, le foie ou le rein chez les goutteux, le rein chez les saturnins. — Mais certaines localisations de l'athérome restent inexpliquées. C'est ainsi que Gueneau de Mussy a constaté que l'athérome artériel peut se localiser chez les arthritiques dans les artères fémorales. C'est ainsi que l'artérite syphilitique est surtout cérébrale. Bonnemaison (de Toulouse)[1] a cité l'observation intéressante d'un malade de soixante-huit ans, atteint d'athérome artériel, chez lequel l'aorte ayant conservé son intégrité presque complète, la lésion athéromateuse ne s'observait que sur les fémorales, les carotides et les artères cérébrales. Ce fait est donc en opposition formelle avec les tableaux de Rokitansky et de Lobstein qui placent l'aorte et les artères radiales parmi les vaisseaux le plus souvent atteints d'athérome. Dernièrement encore, Jaccoud[2] rapportait l'autopsie d'un malade présentant une artérite limitée à l'aorte, aux artères carotides et aux sous-clavières; mais, dans ce cas, l'artérite chronique était très probablement d'origine traumatique, puisque le malade avait dû subir quelques années auparavant la ligature de la sous-clavière. Or, d'après cet auteur, l'inflammation endo-artérielle avait dû être provoquée par une augmentation subite et considérable de la pression vasculaire, sous l'influence de cette opération, ce qui est souvent une cause d'irritation pour les parois

[1] Bonnemaison. *De l'artérite chronique et des indurations artérielles.* (*Mémoire de l'académie des sciences de Toulouse.*) Essais de clinique médicale. 1874.

[2] Jaccoud. *Sur un cas de maladie cardio-artérielle.* (*Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Pitié.* 1884-1885. p. 84.)

artérielles qui les supportent; elle devait être aussi produite par la propagation inflammatoire venant de la ligature elle-même.

En tous cas, pour les scléroses viscérales, qu'il s'agisse du cœur, du foie ou du rein, le processus est le même : c'est la sclérose de l'artère qui précède toujours et qui commande la sclérose de l'organe, et celle-ci est presque constamment, comme la première, le résultat d'une insuffisance de nutrition des tissus.

Dans le foie, Duplaix a constaté les lésions de l'artérite. « Les vaisseaux étaient plus ou moins obstrués par une endartérite proliférante, et leur paroi externe se confondait avec le tissu conjonctif de l'espace, tissu scléreux qui enveloppait également les veines et les vaisseaux[1]. » Talamon a observé les mêmes faits[2].

Dans le rein, la prolifération conjonctive peut bien étouffer les tubuli et prendre leur place, mais toujours on trouve une lésion vasculaire dans les artérioles rénales et dans les glomérules.

La rate elle-même peut être le siège d'une sclérose sous forme de tractus fibreux avec épaississement des parois vasculaires et de la séreuse qui la tapisse.

Dans l'estomac, Hlava et Thomayer[3] ont constaté les lésions de la gastrite interstitielle avec infiltration hyperplasique des couches muqueuse et sous-muqueuse.

Dans l'intestin et dans le pancréas, on trouve aussi les lésions d'une endo-péri-artérite avec prolifération conjonctive irrégulière et disséminée.

Enfin, dans le système nerveux central, si Duplaix n'a jamais constaté les lésions de l'endartérite, il a rencontré la péri-artérite formant des centres d'irradiations et de proliférations conjonctives disséminées, diffuses et irrégulières.

Ainsi donc, l'artério-sclérose étend son domaine sur tous les organes, sur tout l'appareil circulatoire. Il en résulte qu'elle offre des rapports étroits avec de nombreuses maladies. C'est ainsi que bon nombre d'auteurs, et Voisin en particulier[4], ont noté la coexistence fréquente des lésions artérielles dans la paralysie générale des aliénés, dans certaines scléroses diffuses de la moelle et du cerveau, dans la maladie de Parkinson, la chorée sénile, etc.

[1] Duplaix. (*Loc. cit.*)
[2] Talamon. (Thèse inaugurale de Paris, 1881.)
[3] *Der Magenfund bei nephritis.* (*Prager Zeitsch. f. Heilk.* Bd. II, 1881.)
[4] Voisin. (*Loc. cit.*)

L'artério-sclérose présente de nombreuses manifestations oculaires (hémorrhagies rétiniennes et rétinites des albuminuriques, anévrismes miliaires de la rétine, cataracte, etc.), et elle ne serait pas, d'après Panas, sans influence sur la production du glaucôme chronique. — Elle affecte les reins, le cerveau, le cœur, le foie, tous les organes en un mot; elle est la source d'hémorrhagies fréquentes (épistaxis, hémorrhagies rétiniennes et sous-conjonctivales, hémorrhagies cérébrales, hémoptysies chez les bronchectasiques, melœna et hématémèses dus à des anévrismes miliaires de l'estomac ou de l'intestin[1]; elle est la cause la plus fréquente des anévrismes, de certaines gangrènes des extrémités, etc. — Vous noterez souvent la coïncidence de l'athérome avec l'emphysème constitutionnel, et je vous signale les rapports de l'artério-sclérose avec les pneumonies chroniques et quelques scléroses pulmonaires, avec certaines bronchites chroniques et bronchectasies, etc. — Enfin, la clinique vous apprendra encore combien est grande l'influence exercée par cet état morbide sur certaines maladies aiguës dont il modifie l'aspect, aggrave et précipite la marche.

Ce n'est pas tout encore, et je crois qu'il faut envisager la question d'une façon plus générale. Pour moi, l'artério-sclérose n'est pas seulement limitée au système artériel, elle s'étend même jusqu'au système veineux tout entier. Les varices des veines font souvent partie intégrante de ce grand processus morbide, elles peuvent le précéder, l'accompagner ou le suivre. Encore faut-il s'entendre : Vous verrez souvent des malades chez lesquels les varices dépendent de causes locales (compression, obstacles au retour du sang veineux, etc.), ou vous en rencontrerez qui présentent des dilatations considérables des veines des membres sans aucune réaction inflammatoire. Ici, l'ectasie veineuse est la seule lésion, la maladie est *locale*, et vous commettriez une grave erreur en la faisant dépendre d'un état général ou constitutionnel. Mais, d'autres fois, vous ne pouvez invoquer aucune cause de compression; l'ectasie veineuse s'installe lentement, sourdement, elle se manifeste par des douleurs dues non seule-

[1] Voir les faits de Liouville (thèse inaugurale sur la *Généralisation des anévrismes miliaires*). Paris 1871; de Gallard (*Association française pour l'avancement des sciences*, 1884).

ment aux névrites variqueuses si bien étudiées par Quenu, mais provoquées surtout par un état subinflammatoire de la veine (*endophlébite* et *périphlébite* analogues à l'endoartérite et à la péri-artérite); il s'agit réellement d'une sorte de *phlébo-sclérose*, et votre malade n'a pas seulement des varices douloureuses des membres inférieurs, mais il présente aussi tous les attributs de la *pléthore abdominale*, il souffre d'hémorrhoïdes, etc. Or, cet hémorrhoïdaire et ce variqueux sont déjà des artério-scléreux. Vous voyez ainsi que je généralise la question beaucoup plus que Gull et Sutton, puisque, selon moi, l'artério-sclérose devrait recevoir plutôt le nom d'*angio-sclérose;* car son domaine s'étend sur tout le système circulatoire, sur le cœur, les artères grosses et petites, sur les veines et sur les veinules, enfin sur les capillaires. Il en résulte que vous devez toujours chercher l'état du système veineux chez les artério-scléreux, d'autant plus que la phlébo-sclérose peut précéder pendant plusieurs années le développement de la sclérose artérielle. Ce sont des vues théoriques, direz-vous? Hé bien, sur un total de 87 artério-scléreux, j'ai constaté 51 fois la coexistence de lésions veineuses. Quenu a recherché l'état des artères dans cinq cas de varices, et quatre fois il a trouvé « les altérations de l'endartérite avec infiltration calcaire des parois et quelquefois thrombose des branches volumineuses[1] ». En dehors de l'altération des veines profondes et des filets nerveux, on doit encore invoquer les lésions concomitantes du système artériel pour expliquer la production des ulcères variqueux.

Vous n'attendez pas de moi que je vous décrive, dans chaque organe pris isolément, les lésions consécutives à la sclérose artérielle. Ce serait sortir de mon sujet, et du reste les lésions scléreuses du rein, du foie et des autres organes sont bien connues. J'aime mieux réserver pour l'artério-sclérose du cœur une description des lésions d'autant plus complète que je les ai mieux étudiées par moi-même. Je m'aiderai, dans cette description, des recherches que j'ai entreprises en commun avec mon interne Weber, et aussi de son excellente thèse inaugurale sur l'anatomie pathologique de l'artério-sclérose du cœur[2].

[1] Quenu. (*Revue de chirurgie*, 1882.) — Voyez encore thèse inaugurale de Schreider, *Pathogénie des ulcères idiopathiques de la jambe*. Paris, 1883.
[2] Weber. *Loc. cit.* (Thèse inaug. Paris, 1887.)

ARTÉRIO-SCLÉROSE DU CŒUR. — Celle-ci présente deux variétés très différentes : la forme *hypertrophique* et la forme *atrophique ;* mais la première est de beaucoup la plus fréquente et la plus importante.

Alors, le cœur est augmenté de volume et dilaté, surtout dans son ventricule gauche, il est augmenté de poids puisqu'il peut atteindre 800 à 1,000 grammes ; il présente une forme globuleuse, une consistance plus dure, une teinte légèrement pâle et grisâtre, soit à la superficie de l'organe, soit à sa coupe, suivant la situation des foyers scléreux. La dure consistance de ces divers foyers tranche avec la mollesse du tissu cardiaque normal dans d'autres points, ou atteint d'un commencement de ramollissement avec dégénérescence graisseuse du cœur.

Celle-ci est moins fréquente qu'on l'a dit, et l'on observe plus souvent la surcharge graisseuse, laquelle peut offrir toutes les variétés d'étendue ou d'intensité : tantôt, il s'agit de bandes adipeuses siégeant principalement sur le parcours des vaisseaux extra-cardiaques ; tantôt, « le muscle disparaît entièrement sous une enveloppe de tissu adipeux, et c'est, en général, sur la paroi postérieure que la surcharge atteint son maximum d'intensité. De plus, fait important à noter, elle est surtout excessive sur les cœurs dilatés, et touours moins considérable quand l'hypertrophie est prédominante » (Weber).

La sclérose du cœur n'envahit pas, comme on pourrait le croire, l'organe en masse, mais elle procède par foyers isolés qui finissent, au bout d'un certain temps, par se réunir lorsque la lésion vasculaire dont ils dépendent s'étend ou se généralise. En tous cas, ce tissu scléreux se voit par ordre de fréquence dans les piliers du ventricule gauche, dans le ventricule gauche, surtout à la pointe, et dans la moitié inférieure de la cloison. Les foyers de sclérose siègent, soit à la superficie de l'organe, soit sous l'endocarde, soit encore dans l'intérieur du muscle ; ils peuvent donc être sous-péricardiques, sous-endocardiques, ou intra-musculaires. Dans les deux premiers cas, ils ne sont pas toujours en rapport avec un travail d'endocardite ou de péricardite, et leur siège dans les couches les plus voisines de l'endocarde est souvent sous la dépendance des lésions vasculaires centrales.

Comme je vous l'ai fait remarquer avec Weber, la forme et le

volume des foyers scléreux sont très variables, les uns étant gros seulement comme des grains de millet, les autres pouvant s'étendre et envahir une paroi tout entière; la forme peut donc être discrète ou confluente sous l'aspect de travées ou de bandes, de plaques scléreuses, d'infarctus ou seulement de points plus ou moins disséminés. Mais ces diverses apparences ne constituent pas autant de variétés de la sclérose du myocarde ; c'est surtout au mode pathogénique qu'il faut s'adresser pour établir une classification sérieuse.

Or, comme je vous l'ai déjà dit, on peut observer anatomiquement trois sortes de scléroses cardiaques, et à ce sujet, je ne saurais mieux faire que vous reproduire les conclusions d'une récente communication que j'ai faite au nom de M. Weber et au mien[1] :

1° « *Sclérose dystrophique.* — Elle a tous les caractères des scléroses dystrophiques décrites par H. Martin. Consécutive à l'endartérite oblitérante progressive des vaisseaux coronaires, elle diffère essentiellement de la myocardite scléreuse hypertrophique de Rigal et Juhel-Renoy, Debove et Letulle. Loin d'avoir son point de départ dans le voisinage immédiat de l'artère malade, elle débute, dans chaque territoire vasculaire, le plus loin possible de l'artère, et le processus marche ensuite de la périphérie au centre, de telle sorte que les fibres musculaires les plus rapprochées du vaisseau oblitéré sont les dernières atteintes. La lésion retentit donc au loin à l'extrémité du territoire vasculaire; le processus de dégénérescence est la conséquence d'un simple trouble nutritif et non d'une inflammation venue des tuniques artérielles. Il ne s'agit donc pas ici, à proprement parler, d'une myocardite primitive dans le vrai sens du mot.

2° « *Sclérose inflammatoire.* — Décrite par MM. Rigal et Juhel-Renoy sous le nom de « myocardite scléreuse hypertrophique », elle est une conséquence directe de la périartérite. Ici, les lésions se propagent le long des vaisseaux malades, elles sont inflammatoires et progressent en marchant du centre à la périphérie, du péri-artère au myocarde.

[1] Henri Huchard et A. Weber. *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la sclérose du myocarde consécutive à la sclérose des coronaires.* (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, p. 321 et 330. 24 juin 1887.)

3° « *Sclérose dystrophique et inflammatoire (sclérose mixte).* — Dans une certaine catégorie de faits, nous avons trouvé les deux variétés précédentes réunies sous la même coupe. Cette forme mixte est consécutive à l'endo-péri-artérite, elle est à la fois d'origine péri-artérielle et d'origine ischémique, de nature inflammatoire et de nature dystrophique. »

Vous voyez donc que, d'après la lésion artérielle, suivant qu'il s'agit d'endo-artérite, de péri-artérite, ou encore d'endo-péri-artérite, la sclérose du myocarde est d'une nature différente. La sclérose consécutive à l'endartérite oblitérante est la plus fréquente, la plus importante; elle acquiert des dimensions plus considérables que la sclérose inflammatoire due à la péri-artérite. La première (sclérose *ischémique*, *dystrophique* et *para*-artérielle) se présente sous l'aspect d'îlots ou blocs considérables et irréguliers de tissu scléreux éloignés de l'artère; la seconde (sclérose *inflammatoire* et *péri*-artérielle) se présente sous la forme de bandes ou de travées étroites de tissu conjonctif avoisinant les vaisseaux malades.

Ces divers modes pathogéniques obéissent sans doute à la notion étiologique; et si pour Lancereaux, la myocardite scléreuse rhumatismale évolue en foyers séparés les uns des autres, si celle des syphilitiques est diffuse et disséminée, si celle des alcooliques présente encore les mêmes caractères, j'en trouve la cause dans le processus artériel lui-même, qui doit être celui de l'endartérite oblitérante. Il n'en serait pas de même des saturnins et des vieillards chez lesquels la sclérose cardiaque est plutôt consécutive à la péri-artérite, si l'on en croit Duplaix qui a trouvé la lésion plus avancée près des vaisseaux autour desquels elle rayonne. Haushalter[1] semble partager le même avis; mais ces faits demandent de nouvelles recherches.

A côté des lésions artérielles, on observe encore consécutivement des altérations dans les autres vaisseaux du cœur, dans les veines, les capillaires et les lymphatiques.

Or, les veines sont parfois enveloppées de tissu conjonctif proliféré; les veinules ne subissent aucune altération ou sont

[1] P. Haushalter. *Recherches sur le cœur sénile.* (Thèse de Nancy, 1886.)

quelquefois plus développées qu'à l'état normal. Les capillaires, enfin, sont souvent dilatés à tel point qu'ils donnent à la coupe un aspect aréolaire. Ces dilatations vasculaires, comme l'œdème interstitiel du cœur, sont certainement le résultat de la stase sanguine consécutive aux troubles d'irrigation artérielle. C'est pour la même raison qu'on peut encore observer, d'après Letulle, la dilatation des vaisseaux lymphatiques, une sorte de stase lymphatique qui deviendrait ainsi avec la stase sanguine l'origine et la cause de l'irritation interstitielle[1].

Les lésions vasculaires que vous observez dans le myocarde ne ne sont pas les seules, et il faut les rechercher dans les autres vaisseaux. Or, comme je vous l'ai déjà dit, il n'existe pas de parallélisme obligé entre les lésions des artérioles intracardiaques et celles des grosses artères, de l'aorte, etc.; le plus souvent sans doute, ces dernières sont associées à la sclérose cardiaque, mais avec des lésions scléreuses très avancées du myocarde, on peut constater des lésions athéromateuses à peine marquées dans l'aorte et les gros vaisseaux, et réciproquement. De même, l'athérome des grosses branches coronaires est parfaitement compatible avec l'intégrité de ses plus fines ramifications dans l'intérieur du muscle. Cette particularité importante vous démontre, une fois de plus, que l'artério-sclérose a pour siège exclusif le système des petites artérioles, et qu'il ne vous suffit pas de constater à un examen trop rapide l'intégrité des grosses artères cardiaques pour conclure à l'intégrité du myocarde, de même que vous ne devez pas croire forcément à la lésion de ce dernier en présence d'un athérome considérable des branches coronaires. Vous en avez eu dernièrement un exemple frappant sous les yeux.

Un homme[2] présentant des lésions athéromateuses considérables, à ce point qu'il paraissait atteint d'une ectasie artérielle généralisée, meurt dans le service. A l'autopsie, on trouve toutes les artères converties en tubes rigides, durs et presque osseux; les artères coronaires étaient extrêmement dilatées et d'une dureté cartilagineuse, et cependant les fines artérioles intra-myocardiaques étaient à peine altérées, la sclérose des plus discrètes, et le cœur seulement atrophié.

[1] Letulle. *Etat du myocarde dans l'artérite chronique des coronaires.* (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, p. 285, 10 juin 1887.) — [2] Obs. XLVII.

Vous connaissez suffisamment les lésions des vaisseaux et celles du tissu conjonctif, consécutives aux premières; il me reste à vous donner quelques indications sur les altérations des fibres musculaires, et cette étude est d'autant plus importante qu'elle vous permettra de mieux comprendre les phénomènes observés.

Or, vous pouvez, à ce sujet, établir comme règle générale, que l'envahissement progressif du tissu conjonctif peut bien agir mécaniquement sur la fibre musculaire qu'elle comprime, dont elle gêne pour sa part la circulation et dont elle finit par prendre la place; mais les lésions musculaires sont, comme celles du tissu conjonctif, le résultat direct de l'ischémie et de l'insuffisance nutritive qui en est la conséquence. Une première lésion consiste dans l'atrophie des fibres musculaires qui peuvent être réduites à 6 ou 8 millimètres de diamètre, alors que le calibre normal des faisceaux primitifs du cœur chez l'adulte et le vieillard mesure 15 millimètres au minimum et 24 millimètres au maximum. Cette atrophie est ordinairement accompagnée par la perte de la striation des fibres musculaires; celles-ci peuvent prendre un aspect hyalin vitreux.

D'après Letulle, le muscle cardiaque est infiltré, dans quelques cas, par la matière amyloïde qui lui donne une fausse apparence d'hypertrophie, quoique cependant il n'y ait pas à proprement parler d'hypertrophie du myocarde, puisque celui-ci succombe au contraire « à une série de lésions dégénératives, atrophiantes au premier chef, l'infiltration amyloïde et l'atrophie pigmentaire [1] ».

Je ne fais que vous signaler quelques autres altérations de la fibre musculaire, telles que la dégénérescence granulo-pigmentaire, la segmentation de Renaut et Landouzy, et enfin la dégénérescence granulo-graisseuse. Si je ne m'étends pas plus sur ces sujets, c'est en raison des obscurités qui entourent encore la pathologie de la fibre musculaire cardiaque.

J'ai voulu, dans cette leçon, vous donner un aperçu général de l'anatomie pathologique de l'artério-sclérose dont nous avons précédemment étudié l'histoire clinique ; et si j'ai insisté particulièrement sur l'anatomo-pathologie de l'artério-sclérose du cœur, c'est parce que je considère cette partie comme la plus importante à tous les points de vue.

[1] Letulle. *Loc. cit.* — Odriozola. (Thèse de Paris 1888 sur *le cœur sénile*.

Les deux observations suivantes que j'ai publiées en collaboration avec mon interne le Dr Weber[1], pourront vous donner une idée, aussi complète que possible, des lésions de l'artério-sclérose du cœur.

Observation XLVIII. — R... (Jean-Baptiste), charretier, âgé de soixante-quatre ans, entre à l'hôpital Bichat, salle Andral, n° 9 (service de M. Huchard), le 23 septembre 1885.

Ses antécédents héréditaires sont négatifs. Lui-même, en dehors d'une pleurésie gauche à l'âge de quinze ans et de deux blennorrhagies, il a toujours joui d'une bonne santé. Ni rhumatisme, ni syphilis, ni maladie infectieuse. Dès l'âge de vingt-cinq ans, il s'est livré à de nombreux excès de boisson ; aussi est-il sujet depuis plusieurs années à des accidents d'intoxication alcoolique (pituites matinales, anorexie. cauchemars, troubles de la sensibilité, tremblement). Depuis un an environ, il a de la gêne respiratoire pendant son travail, principalement à la suite d'un effort quelconque ; enfin il y a quelques mois, le malade éprouve en outre, à l'occasion de ces accès d'oppression, de véritables douleurs dans la poitrine. L'intensité croissante de ces accès douloureux le force à interrompre son travail et à entrer à l'hôpital.

Dès son arrivée, l'examen attentif du malade permet de reconnaître que les accès douloureux sur lesquels il attire tout d'abord l'attention sont de véritables accès d'angine de poitrine. Le malade éprouve à ce moment une angoisse inexprimable avec sensation d'un « poids énorme » au-devant de la poitrine, et il localise nettement la douleur en arrière du sternum. Pendant l'attaque qui dure environ un quart d'heure et se répète plusieurs fois par jour, le cœur bat tumultueusement. L'accès laisse ordinairement un peu de dyspnée qui ne tarde pas à disparaître. Le malade est d'une pâleur excessive, et cette pâleur caractéristique des téguments est générale. Les artères superficielles sont dures, sinueuses, animées de battements; les sous-clavières sont saillantes. Le pouls est petit, dur, concentré (80 par minute), avec quelques intermittences et irrégularités. Le cœur est hypertrophié (pointe au 6e espace, matité précordiale exagérée) ; mais. malgré cette hypertrophie, il n'est pas possible par l'inspection seule de localiser le lieu où bat la pointe. A l'auscultation, les bruits du cœur sont sourds à la pointe ; il n'existe aucun bruit de souffle ; au niveau de l'aorte, le premier bruit est rugueux, le second est sec et franchement clangoreux. — Le foie paraît un peu volumineux et douloureux à la pression. Les urines assez abondantes ne renferment ni sucre ni albumine.

Le malade est soumis au repos sans aucun traitement pendant un mois environ.

[1] *Soc. méd. des hôp. loc. cit.*, 24 juin 1887.

Au bout de ce temps, l'observation des crises douloureuses confirme de plus en plus le diagnostic d'artério-sclérose avec aortite et accès angineux vrais. L'état du malade cependant s'est légèrement amélioré par le repos : il se plaint moins de sa douleur sternale ; l'appétit est revenu.

Le 13 décembre, il a une crise douloureuse plus violente que jamais, accompagnée de congestion de la face, de dyspnée et d'irradiations douloureuses dans le bras gauche. On le soumet à l'iodure de potassium (4 grammes par jour).

27 décembre. — Depuis quinze jours, il n'a eu qu'un très léger accès angineux. On supprime l'iodure momentanément. Deux jours après, survient un nouvel accès d'angor.

29 décembre. — Pâleur extrême, respiration anxieuse, et rapide. Point douloureux à l'insertion sterno-claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien.

Iodure de potassium (5 grammes par jour), Nitrite d'amyle ; Injections de morphine.

Malgré cette médication, le malade éprouve à plusieurs reprises des accès angineux toujours légers. Son état général s'était un peu amélioré, lorsque, le 28 janvier 1886, apparaissent des signes de congestion pulmonaire (mouvement fébrile, râles à la base gauche). Les jours suivants, l'oppression s'accroît et le malade se plaint de souffrir beaucoup.

18 février. — Depuis quelque temps, la dyspnée est continue ; par instants, elle s'exagère. En même temps la pâleur du visage devient excessive et attire vivement l'attention. Les signes de congestion pulmonaire sont beaucoup plus accusés. On constate un léger épanchement pleural à droite. Les urines sont un peu albumineuses.

A partir de ce jour, l'état du malade s'aggrave de plus en plus malgré le traitement. Il prend peu à peu l'aspect d'un véritable cachectique. L'œdème apparaît aux membres inférieurs et s'accroît progressivement jusqu'à la mort. Celle-ci survient le 12 mars, avec tous les signes d'un affaiblissement progressif du cœur. Les accès angineux avaient fini par disparaître complètement, cédant la place à un ensemble de signes dont les principaux étaient la dyspnée, l'anasarque, l'albuminurie et l'affaiblissement du myocarde.

Cet homme, qui avait débuté dans son affection par des accidents exclusivement cardiaques, succombait en définitive à une albuminurie croissante.

A l'autopsie, pratiquée le lendemain 13 mars, on constate les lésions suivantes :

Appareil pulmonaire. — Épanchement pleural considérable à droite. Légère splénisation du lobe inférieur droit. Hyperhémie du poumon droit tout entier et de la moitié inférieure gauche.

Foie. — Poids, 1815 grammes ; crie sous le couteau. Cirrhose.

Reins. — Poids, 200 à 225 grammes, lobulés, durs; capsules adhérentes; sclérose manifeste et atrophie de la substance corticale; hyperhémie de la substance médullaire.

Aorte. — Aortite intense : plaques athéromateuses, dures, calcaires. La partie ascendante de la crosse très dilatée, mesure étalée 13 centimètres. L'intensité des lésions athéromateuses diminue à mesure qu'on se rapproche de l'aorte abdominale. Les orifices des artères qui en partent sont tous épaissis et entourés par l'athérome. L'épreuve de l'eau révèle une légère insuffisance des valvules aortiques. Celles-ci sont épaissies, mais peu déformées : l'athérome a envahi les nids valvulaires.

Artères coronaires. — En face du point d'émergence de l'*artère coronaire gauche*, on aperçoit sur la paroi interne de l'aorte altérée, au milieu des bosselures et des rugosités de l'athérome, un petit orifice de forme ovale dont le plus grand diamètre mesure exactement 2 millimètres. Ce rétrécissement est dû à un épais bourrelet athéromateux qui enveloppe l'artère à son origine.

Quant à l'orifice de la *coronaire droite*, il a entièrement disparu sous une plaque calcaire très adhérente à la paroi, et qui envoie dans l'intérieur du vaisseau un prolongement de plusieurs millimètres de longueur et de consistance calcaire. Il est impossible de trouver un passage même étroit de l'artère dans l'aorte avec le stylet le plus effilé.

Le tronc d'origine de la *coronaire droite* et ses branches principales ont des parois d'épaisseur inégale. Çà et là, elles présentent de petites taches jaunâtres correspondant à un épaississement de leurs parois. L'une des branches ventriculaires du tronc auriculo-ventriculaire gauche (branche horizontale de la coronaire gauche) renferme un caillot sanguin de 2 centimètres environ de longueur ; à ce niveau, la paroi de l'artère est manifestement épaissie et altérée.

Les branches de calibre moyen de la *coronaire gauche* paraissent normales au premier abord; toutefois, il est facile de s'assurer par un examen attentif que leurs parois sont d'une minceur excessive; de plus, on voit facilement, en examinant leur paroi interne, qu'un grand nombre des orifices correspondant à l'émergence des petites artères collatérales ont un diamètre inférieur au calibre de l'artériole elle-même, un pourtour jaunâtre et un peu saillant.

Immédiatement en arrière de la plaque calcaire et du prolongement athéromateux qui oblitèrent complètement l'orifice de la *coronaire droite*, on trouve le vaisseau lui-même très atrophié et ses parois réduits à une membrane mince et transparente. Sur l'une de ses branches, on rencontre un petit foyer athéromateux qui rétrécit son calibre.

Ce qui frappe le plus l'esprit, dans la dissection des vaisseaux coronaires, c'est : 1° le *développement énorme de la coronaire gauche* et de ses branches, comparé à celui de la coronaire droite par suite de l'oblitération et de l'atrophie de cette dernière; 2° l'athérome, mani-

feste en plusieurs points de leur trajet et principalement dans le voisinage des orifices des artérioles collatérales.

(Avant de poursuivre cette description, nous insistons sur ce développement énorme de l'artère coronaire gauche qui, suppléant ainsi à la circulation imparfaite de la coronaire droite oblitérée, peut bien donner en grande partie l'explication de la disparition des accès angineux chez ce malade quelques mois avant sa mort. En tout cas, il apporte une première confirmation à l'hypothèse que l'un de nous soutenait dernièrement (M. Huchard), sur le rôle considérable que doit exercer la circulation collatérale complémentaire dans les cas d'obstruction de l'une des coronaires. On comprend très bien que, dans ces faits, l'irrigation sanguine étant à peu près assurée, les phénomènes angineux aient pu ne pas se produire avec un rétrécissement ou même avec une oblitération complète de l'une des artères cardiaques.)

Cœur. — Il est le siège d'une hypertrophie énorme, à laquelle le ventricule gauche prend la plus grande part. Celui-ci, en effet, mesure 15 centimètres du sillon auriculo-ventriculaire à la pointe du cœur. La circonférence maxima du cœur est de 38 centimètres. Quant aux orifices valvulaires, ils mesurent étalés, l'orifice aortique 10 centimètres à l'insertion des valvules, l'orifice mitral 9 centimètres et demi.

L'hypertrophie du *ventricule gauche* est plus appréciable encore sur une coupe du cœur perpendiculaire à son grand axe. On voit alors nettement que le cœur droit y prend peu de part. De plus, la cavité du ventricule gauche est dilatée et présente un diamètre intérieur maximum de 7 centimètres. La paroi du muscle cardiaque offre partout une épaisseur qui varie de 2 à 2 centimètres et demi ; nulle part elle n'est amincie. Sur la coupe transversale du ventricule faite à 5 centimètres environ de la pointe, on aperçoit dans l'épaisseur du muscle, mais siégeant tous dans la zone externe, de nombreux orifices béants dus à la section des ramifications des coronaires. Dans leur voisinage immédiat, la paroi cardiaque, d'un rouge foncé, paraît saine. Mais à mesure qu'on se rapproche de l'endocarde, on distingue de petites taches d'un blanc nacré qui augmentent de nombre et d'étendue vers la cavité ventriculaire. A 2 millimètres de l'endocarde, on ne distingue plus aucune trace du muscle, de telle sorte que la zone interne de la coupe est entièrement transformée en un tissu blanc grisâtre, nacré, très dur et criant sous le scalpel. Cette disposition se retrouve circulairement et de haut en bas sur toute l'étendue des parois du ventricule gauche, y compris la cloison. Elle donne aux piliers et aux colonnes charnues de la cavité ventriculaire l'aspect extérieur du tissu tendineux. Mais c'est principalement à la base du pilier gauche et au point d'intersection de la cloison avec la paroi postérieure que la lésion semble avoir atteint son maximum.

Le *ventricule droit* est beaucoup moins altéré que le gauche. A peine voit-on quelques traces de la lésion. Cependant elle est mani-

feste en certains points, et on la retrouve assez développée sur une coupe, les piliers affectant d'ailleurs la même disposition par rapport à l'artère et aux fibres musculaires. La cavité du ventricule droit est légèrement augmentée de volume. Mais les parois ne sont nullement épaissies, leur épaisseur maxima atteignant un centimètre au plus.

Enfin, quant au tissu graisseux qui enveloppe le cœur, il n'est pas possible de dire qu'il y a surcharge graisseuse, bien qu'il soit assez développé le long des grands sillons vasculaires de la surface de l'organe.

Examen histologique. — Cet examen a porté :

1° Sur l'*athérome aortique ;*

2° Sur les *lésions des coronaires;*

3° Sur *celles du myocarde.*

1° *Athérome aortique.* — Sur une coupe de la paroi aortique, nous avons constaté au milieu de nombreux amas de gouttelettes graisseuses, de véritables foyers athéromateux, à contours bien limités et occupant presque toute l'épaisseur de la tunique interne. En outre, nous avons retrouvé, sur plusieurs coupes, la lésion de l'artériole nourricière, l'endartérite oblitérante, sur laquelle Hippolyte Martin a le premier attiré l'attention (*Revue de médecine*, 1881).

2° *Lésions des coronaires.* — Comme pour l'aorte, la lésion des grosses branches est la dégérescence athéromateuse (infiltration graisseuse des couches profondes de la tunique interne. C'est l'altération que nous avons observée sur l'une des branches ventriculaires de la coronaire gauche que nous avons trouvée oblitérée par un caillot sanguin). De plus, partout nous avons constaté des lésions inflammatoires de l'endartère.

3° *Lésions du myocarde.* — L'examen d'une coupe faite sur l'un des piliers donne les résultats suivants : A un très faible grossissement (obj. 0, ocul. 1), on constate tout d'abord que, presque sur toute l'étendue de la surface de la coupe, les fibres musculaires ont disparu et ont fait place à un tissu nouveau coloré par le carmin. Les fibres musculaires restantes sont disposées les unes à la périphérie de la coupe, formant une zone ininterrompue limitée en dehors par l'endocarde épaissi, en dedans par le tissu de nouvelle formation, qui n'est autre chose que du tissu scléreux, comme nous le verrons plus loin. Les autres sont groupées par îlots, disséminés au milieu de ce tissu scléreux.

A un plus fort grossissement, tous ces îlots de fibres musculaires présentent à leur centre la coupe d'une artère plus ou moins oblitérée par l'épaississement de sa tunique interne, et dont la tunique externe est d'épaisseur normale. *Les fibres musculaires qui sont en contact immédiat avec cette artère sont saines*, sans altération de volume ni de forme ; les interstices qui les séparent ne sont nullement élargis et ne reçoivent aucun prolongement de tissu conjonctif venu des

parois de l'artère malade. A mesure qu'on s'éloigne de cette dernière, c'est-à-dire à la périphérie de l'îlot musculaire, ces fibres changent d'aspect, perdent de leur volume, elles se laissent envahir et séparer les unes des autres par des prolongements de tissu scléreux. Un grand nombre d'entre elles sont atrophiées, arrondies, fortement réfringentes et se sont laissé colorer par le carmin. Enfin sur la limite extrême de l'îlot, déjà en plein tissu scléreux, on voit encore de petits éléments qui ne sont autre chose que des débris de fibres musculaires. Nulle part, on ne trouve de dégénérescence graisseuse des fibres.

Le tissu scléreux, dont le développement exagéré a causé manifestement l'atrophie et la disparition du tissu musculaire, est constitué par des faisceaux de fibres colorées en rose par le carmin, entre lesquelles on voit un grand nombre d'éléments nucléaires. Ces fibres sont disposées parallèlement aux fibres musculaires et sont comme elles sectionnées perpendiculairement à leur direction. Elles donnent ainsi l'aspect d'une sorte de dallage dont les éléments constitutifs ont un diamètre inférieur à celui des fibres musculaires normales, et supérieur à celui des fibres du tissu conjonctif ordinaire. Il s'agit donc là d'un véritable tissu fibreux adulte. En effet, à mesure qu'on examine des parties moins atteintes par la lésion, ces éléments fibrillaires deviennent de plus en plus ténus. Au milieu d'eux, on rencontre de nombreuses vacuoles qui représentent les orifices de section de veinules et de capillaires dilatés.

En résumé, la lésion du myocarde est caractérisée chez ce malade par une transformation fibreuse du muscle cardiaque. Cette lésion est manifestement la conséquence de l'endartérite des coronaires, et son évolution paraît s'être faite, d'après notre examen histologique, par le procédé de l'ischémie cardiaque. Nous en avons la démonstration macroscopique, puisque nous avons vu la transformation fibreuse n'atteindre que la partie interne de la paroi ventriculaire. De plus, l'étude histologique de la lésion nous la montre évoluant progressivement des points les plus éloignés de chaque territoire vasculaire vers l'artère ellemême comme point central, et dernière étape de la marche du processus.

Observation XLIX. — G... (Magloire), âgé de quarante-neuf ans, exerçant le métier de couvreur, entre à l'hôpital Bichat, le 11 décembre 1885, salle Andral, n° 27 (service de M. Huchard), pour des accidents asystoliques qui ne tardèrent pas à s'amender sous l'influence du repos et de la digitale. Ces accidents, caractérisés par de l'œdème des membres inférieurs, des palpitations et de l'essoufflement, avaient

débuté il y a sept ou huit mois par des quintes de toux avec crachats mousseux et légèrement striés de sang. Cet homme affirme n'avoir jamais été malade, mais il avoue de nombreux excès alcooliques.

Interrogé sur les phénomènes subjectifs, il raconte que, depuis plusieurs années déjà, il était pris pendant la marche, ou au milieu de son travail, de palpitations douloureuses qui l'obligeaint à s'arrêter et à suspendre tout effort musculaire. Plus tard, la dyspnée s'accrut. De véritables accès d'étouffement survinrent avec douleurs irradiées vers le bras gauche, pesanteur et sensation de brûlure rétrosternale. Dans l'intervalle, à l'exception de quelques vertiges ou malaises passagers, sa santé était excellente.

L'examen du malade fait porter le diagnostic d'artério-sclérose avec aortite chronique et hypertrophie cardiaque. Peu de temps après, il succombe au bout de quelques jours à une pneumonie grippale contractée à l'hôpital.

A L'AUTOPSIE, on trouve de la sclérose hépatique et rénale. Le cœur, très volumineux, présente de la surcharge graisseuse. L'aorte, très athéromateuse, est dilatée. Les coronaires, quoique libres sur leur parcours, sont athéromateuses. Le cœur gauche est à la fois hypertrophié et dilaté; l'orifice mitral élargi. Enfin les parois du cœur et surtout les piliers sont très sclérosés.

L'*examen histologique* d'un des piliers révèle l'existence d'une sclérose du myocarde très intense, et la topographie des lésions myocardiaques montre bien qu'il s'agit encore ici d'une lésion du muscle cardiaque consécutive à l'endartérite des petites artérioles. Comme dans observation précédente, on voit nettement que la lésion, loin de prendre naissance dans le voisinage de l'artère malade, a débuté loin de l'artère pour s'en rapprocher peu à peu en atrophiant, au fur et à mesure, la fibre cardiaque.

ONZIÈME LEÇON

ARTÉRIO-SCLÉROSE (Suite)

I. Causes de l'artério-sclérose :

1° Causes *diathésiques* : rhumatisme chronique ; influence du froid et de l'humidité. — Goutte, arthritis, hérédité. Les cardiopathies *artérielles* peuvent être directement héréditaires, les cardiopathies *valvulaires* ne le sont pas, ou ne le sont qu'indirectement. Faits à l'appui : hérédité dans les lésions ; hérédité dans les organes.

2° Causes *toxiques* : alcoolisme, syphilis, saturnisme, impaludisme, tabagisme.

3° Causes *infectieuses* : fièvre typhoïde, variole, érysipèle, diphtérie tuberculose pulmonaire, phtisie aiguë, etc.

4° Influence prépondérante du *surmenage* : myocardite aiguë par intoxication, cœur forcé et artério-sclérose du surmenage moral et intellectuel. Surmenage artériel par les émotions répétées. Choc traumatique et choc moral, action des émotions sur le cœur par l'intermédiaire du système artériel : contraction vasculaire, hypertension artérielle, artério-sclérose. Discussion des faits. Influence des émotions sur le système vasculaire d'abord, et sur le cœur ensuite.

5° Influence athéromigène de la *viellesse*, de la *ménopause*. Deux sortes de vieillesses. Observations d'athérome artériel dans le jeune âge.

II. Pathogénie. — Agents de l'irritation vasculaire contenus dans le sang : excès d'acide urique dans le sang des goutteux, des saturnins, des alcooliques ; acide lactique dans le sang des rhumatisants ; plomb et alcool considérés comme agents d'irritation artérielle et d'excitation musculaire. Théorie parasitaire du rhumatisme. Contractures vasculaires chez les alcooliques et les saturnins.

Rôle du système nerveux dans la production des altérations cardio-vasculaires, et des lésions scléro-athéromateuses. Expériences et observations d'Eichhorst, Rosanoff, Wassilief et Hippolyte Martin. Influence trophique *directe* des nerfs sur les tissus ; influence trophique *indirecte* par l'intermédiaire des vaisseaux (*tropho-neurose vasculaire*).

III. Symptomatologie générale de l'artério-sclérose. — Deux périodes : l'une artérielle, l'autre viscérale. — Symptômes attribués à tort à la néphrite interstitielle et relevant de l'artério-sclérose. Exemple choisi parmi les gangrènes. — Résumé des principaux symptômes de l'artério-sclérose à sa première période.

Les causes de l'artério-sclérose sont de cinq ordres : elles sont d'abord *diathésiques*, *toxiques* ou *infectieuses*. Les premières concernent le rhumatisme, la goutte, l'arthritis, la syphilis, l'hérédité ; les secondes, l'alcoolisme, le tabagisme, le saturnisme.

le paludisme, le végétarisme; les troisièmes dérivent de maladies aiguës infectieuses, fièvre typhoïde, variole, diphtérie, etc.

L'influence de l'âge et du sexe doit aussi être étudiée, quoiqu'elle ait une moindre importance. Il n'en est pas de même du surmenage, et surtout du surmenage moral qui joue, d'après moi, un rôle étiologique de premier ordre.

I

1° CAUSES DIATHÉSIQUES. — C'est le *rhumatisme chronique* qui donne lieu le plus ordinairement aux indurations artérielles. Quant au rhumatisme articulaire aigu, il est moins souvent accompagné ou suivi de manifestations artérielles. Cependant, vous verrez des cas où des malades ayant été atteints de plusieurs attaques de rhumatisme articulaire franchement aigu, sont devenus artério-scléreux à la longue; et tout dernièrement encore, je voyais un homme atteint d'artério-sclérose du cœur, chez lequel on ne pouvait noter dans ses antécédents pathologiques qu'une série de rhumatismes articulaires aigus.

D'autres fois encore, vous ne trouverez dans les antécédents personnels ou héréditaires des malades, que des manifestations abarticulaires de la diathèse rhumatismale, telles que des migraines, des névralgies erratiques et très rebelles, des affections cutanées ou des attaques d'asthme. D'après Gueneau de Mussy, la lésion artérielle chez les arthritiques et les rhumatisants, commence d'abord le plus souvent sur les artères fémorales avant d'atteindre les autres vaisseaux périphériques. « Si l'on cherche, dit-il, dans quelles proportions les manifestations rhumatismales ont coïncidé avec les lésions artérielles, on trouve que dans 140 cas, on les a constatées 68 fois, c'est-à-dire chez près de la moitié des malades. — Pour le même auteur, le *froid* et l'*humidité* joueraient aussi un certain rôle étiologique. « Quand on réfléchit, ajoute-t-il, au rôle dominateur que le rhumatisme joue dans l'étiologie des maladies du cœur, dont les artères sont une annexe, il n'est guère permis de conserver des doutes sur les rapports pathogéniques qui existent entre le rhumatisme et les lésions artérielles. L'évolution de celles-ci me semble moins rapide que celle des lésions cardiaques, ou moins appa-

rente à ses débuts ; mais dans le rhumatisme du cœur, après le choc de la maladie aiguë, l'organe affecté peut subir une modification lente qui transforme les produits du processus inflammatoire, et soit sous l'action persistante mais latente de la diathèse, soit sous l'influence des troubles fonctionnels qui résultent de la lésion primitive, les altérations du cœur deviennent très souvent plus graves et plus profondes. » — Cette opinion que j'accepte sans réserve, n'est pas celle de Lancereaux qui, opposant les altérations viscérales observées dans le rhumatisme articulaire aigu et ce qu'il appelle l'herpétis, affirme que le premier affecte le cœur et non les artères, tandis que les manifestations articulaires de l'herpétis « à peu près sans effet sur le cœur, sont presque toujours suivies, sinon accompagnées de lésions généralisées du système artériel[1] ».

L'influence de la *diathèse goutteuse* sur le développement de l'artério-sclérose et de l'athérome artériel est si bien établi, qu'il me semble inutile d'y insister davantage. C'est ainsi que vous voyez souvent chez des goutteux héréditaires, avant même l'apparition des symptômes articulaires, se développer lentement les lésions de l'artério-sclérose. Celle-ci dérive nettement de l'*arthritis*, ce tronc commun de l'arbre pathologique, dont la goutte et le rhumatisme sont les principales branches. C'est ainsi, sans doute, qu'il faut comprendre les faits d'*hérédité* de la sclérose artérielle que j'ai observés plusieurs fois, et l'arthritis souvent méconnu, avec ses manifestations plus ou moins frustes ou larvées, rend compte de certaines cardiopathies héréditaires, qui ne sont autre chose que des cardiopathies artérielles.

Le rhumatisme peut être héréditaire, mais les affections cardiaques qui en dépendent (*cardiopathies valvulaires*) ne le sont pas. Il n'en est pas de même de l'artério-sclérose généralisée et de l'artério-sclérose du cœur *(cardiopathies artérielles)* qui sont souvent héréditaires, alors même qu'on ne peut invoquer chez les ascendants l'influence de l'arthritis, de la goutte ou de la syphilis. — Voici un des nombreux exemples d'hérédité de l'artério-sclérose :

M. B..., soixante ans[2], ni syphilitique, ni alcoolique, mais ayant

[1] *Traité de l'herpétisme*, par Lancereaux, 1883, p. 288. — [2] Obs. L.

autrefois abusé du tabac, ne présente aucun antécédent héréditaire de goutte ou de rhumatisme. Il est atteint d'artério-sclérose cardio-rénale dont le début a été annoncé, il y a deux ans, par une bronchite très tenace qui dure encore, et qui s'est confirmée depuis trois mois par la dyspnée d'effort, des palpitations nocturnes très douloureuses, un léger bruit de galop, des battements artériels du cou, le retentissement diastolique de l'aorte, de la pollakiurie nocturne (sans aucune trace d'albuminurie), etc. Son frère est mort d'angine de poitrine ; un autre frère, d'une affection cardiaque ; une sœur, d'hémiplégie ; son père mort accidentellement à cinquante-un ans ; mère morte d'apoplexie cérébrale ; grand-père maternel, mort d'affection cardiaque (œdème des membres inférieurs, etc.) ; grand'mère maternelle, d'un cancer au sein ; grand-père paternel, « d'hydropisie du ventre » ; grand'mère maternelle, de vieillesse à quatre-vingt-dix ans. — Cet homme a eu trois enfants : l'un d'eux a succombé vers l'âge de deux mois, à une entérite ; le second a souffert du cœur (palpitations, œdème des membres inférieurs) ; le troisième est mort tuberculeux.

Il est donc démontré pour moi que *certaines* affections cardiaques sont *directement* héréditaires ; du reste, les auteurs anciens avaient autrefois insisté sur cette étiologie. Lancisi raconte que, dans une même famille, l'aïeul, le grand-père, le père et le fils ont été successivement atteints d'anévrisme du cœur. Albertini parle d'une femme déjà fort âgée qui avait eu cinq frères morts à la fleur de l'âge, de maladies du cœur, et qui elle-même luttait depuis plus de trente ans contre une affection semblable. Corvisart avait classé les causes des cardiopathies en « héréditaires, innées ou acquises » ; et Bouillaud, après avoir affirmé que cette question d'hérédité ne peut être mise en doute, s'exprime ainsi : « Mais il reste à déterminer d'une manière plus précise qu'on ne l'a fait jusqu'ici, quelles sont, parmi ces maladies, celles dans le développement desquelles influe surtout l'hérédité, quelles sont les limites de cette influence, et jusqu'à quel point elle peut être neutralisée par une sage observation des lois de l'hygiène [1]. » Près de vingt ans plus tard, en 1868, cette

[1] Bouillaud. *Traité clinique des maladies du cœur*, t. I, 1841.

question de l'hérédité des maladies du cœur n'était pas résolue, puisque Maurice Raynaud reconnaissant « que l'on voit des parents atteints d'hypertrophie cardiaque, donnant le jour à des enfants qui présenteront la même affection, » s'empressait d'ajouter : « Ce qui est héréditaire, ce n'est pas l'hypertrophie en tant qu'hypertrophie, c'est la diathèse rhumatismale [1]. »

Or, Bouillaud, en disant judicieusement que l'on ne connaît pas, parmi les maladies du cœur, « celles dans le développement desquelles influe surtout l'hérédité », a posé nettement les termes d'un problème. Je le résous par cette affirmation : Les cardiopathies *valvulaires* ne sont pas directement héréditaires. Seules, les cardiopathies *vasculaires* se transmettent par hérédité.

Mais cette question de l'hérédité touche encore à l'un des points les plus importants de la pathologie générale : il vous arrivera souvent, en effet, de constater la transmission d'une maladie organique sous forme de troubles fonctionnels dans le même organe atteint par les ascendants. C'est cette vérité que j'ai autrefois exprimée dans le *Traité des névroses* [2] : Parfois, disais-je alors, l'hérédité exerce une influence réelle sur la fixation de la névrose sur un organe ou un appareil. Tel malade, par exemple, qui présente des symptômes d'hystérie gastrique, a eu des ascendants goutteux ou rhumatisants qui ont souffert de l'estomac sous forme de dyspepsie simple, de gastralgie ou même de cancer ; tel autre qui se plaint de palpitations, de syncopes répétées, est issu d'une mère morte d'une affection réelle du cœur... Ces faits prouvent qu'à côté de l'*hérédité dans les lésions*, il faut placer l'*hérédité dans les organes*.

2° Causes toxiques. — Elles sont nombreuses et des moins discutables. Parmi elles, il faut citer l'*alcoolisme*, la *syphilis*, le *saturnisme*, l'*impaludisme*. Gubler avait pensé que le *végétarisme*, c'est-à-dire l'alimentation plus ou moins végétale, pouvait être classée parmi les causes de l'athérome ou de l'artério-sclérose ; mais jusqu'ici rien n'est venu démontrer la réalité de cette assertion.

[1] Maurice Raynaud, article *Cœur* du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1868.

[2] Axenfeld et Huchard. *Loc. cit.* — Voyez aussi la thèse de mon élève M. Deniau par l'*hystérie gastrique*, p. 10, 1883.

Une des opinions les plus controversées est celle de l'influence du *tabagisme*. Selon moi, elle est résolue dans le sens de l'affirmative, et vous verrez fréquemment des fumeurs chez lesquels on ne peut invoquer aucune autre cause que celle de l'intoxication nicotique pour expliquer la production des indurations artérielles.

3° CAUSES INFECTIEUSES. — A côté des diathèses et des intoxications, on doit placer les maladies infectieuses. Mais ici, le processus anatomique, au lieu d'être lent, progressif et chronique, est au contraire aigu et rapide; il s'agit réellement d'une endartérite aiguë, comme Hayem l'a démontré il y a longtemps déjà, dès 1869, pour la *fièvre typhoïde*. Le poison typhique porte du reste son action sur le système artériel, comme le prouve la fréquence relative des artérites dans cette maladie (Barié). — A côté d'elle, il faut placer la *variole*, dont j'ai fait connaître avec Desnos, l'influence sur le développement de la myocardite. Plus tard, Brouardel démontrait que les varioles graves déterminent des lésions inflammatoires, non seulement sur la membrane interne du cœur, mais aussi sur celle de l'aorte.

Dès cette époque, la question de l'influence des maladies infectieuses sur le développement ultérieur d'affections artérielles, avait été nettement posée, comme on peut le voir par ce passage : « Il existe donc, suivant nous, une endocardite et une endartérite varioleuses. Elles diffèrent assez dans leurs lésions, dans leurs signes physiques et surtout dans leur marche, pour être séparées dans les descriptions des complications cardiaques du rhumatisme et de la pleuro-pneumonie. Il faudra les ranger à côté des lésions identiques ou analogues, qui surviennent dans les maladies infectieuses. Il reste à déterminer quelle est leur part d'influence sur le développement ultérieur des affections du cœur et des artères [1]. »

Les mêmes lésions, du côté de l'aorte et du système artériel, ont encore été signalées dans la *diphtérie*, dans la *scarlatine* [2], et nul doute qu'on ne les trouve plus tard dans d'autres maladies

[1] Brouardel. *Etudes sur la variole*. Lésions vasculaires (cœur et aorte). *Arch. gén. de méd.*, déc. 1874.

[2] Tout dernièrement, MM. Landouzy et A. Siredey ont repris cette question et lui ont donné d'intéressants développements. Pour eux, les lésions de l'endartérite cardiaque typhoïdique ne sont pas seulement intéressantes à étudier au point

infectieuses comme l'érysipèle, dont on a reconnu l'influence sur la production de l'endocardite et de la myocardite (Jaccoud, Sevestre, etc.).— Dans la tuberculose pulmonaire, et surtout dans la *phthisie aiguë*, j'ai observé pour ma part, deux exemples remarquables d'aortite et d'endartérite généralisée, qui s'étaient développées certainement sous l'influence de ces affections. La plupart de ces maladies infectieuses sont d'origine microbienne, il en résulte que les scléroses artérielles qui en dépendent, peuvent être de même nature. C'est l'opinion qu'exprimait Balzer, en 1882 : « Les scléroses, disait-il, aussi bien que les autres altérations que l'on observe dans les maladies infectieuses, paraissent déterminées par la présence, au sein des tissus, d'organismes inférieurs et surtout de microbes de diverses espèces. Le nom de « scléroses parasitaires » serait donc mieux justifié pour les désigner[1]. »

4° Influence du surmenage. —En dehors des diathèses, des intoxications et des maladies infectieuses, il est une cause à laquelle j'attache la plus haute importance, c'est le *surmenage*, question bien débattue dans ces derniers temps et très complexe, comme vous allez le voir.

Un muscle fatigué est un muscle intoxiqué par des acides et surtout par l'acide lactique ; le surmenage aigu, qui jette dans l'économie une quantité considérable de matières extractives et de déchets de désassimilation des tissus insuffisamment éliminés par les émonctoires naturels, porte son action nocive sur les muscles vasculaire et cardiaque. Il s'agit donc ici d'une *myocardite aiguë par intoxication*. — D'autres fois, c'est par le mécanisme de l'effort que seront produites certaines affections du cœur, admises par les uns et niées par les autres, et qui aboutissent promptement aux symptômes du *cœur forcé* chez les soldats en campagne. — Enfin, le surmenage peut porter son action non seulement sur le myocarde, mais aussi sur le système artériel. « On observe sou-

de vue de leurs conséquences immédiates (collapsus et morts subites), mais elles doivent être envisagées sous le rapport de leurs conséquences plus éloignées; elles peuvent devenir plusieurs années après la maladie, le point de départ de cardiopathies réelles, elles peuvent aussi, surtout chez les individus prédisposés par leurs antécédents arthritiques ou névropathiques, devenir la cause d'une endartérite plus généralisée et d'une artério-sclérose étendue à tout le système artériel. (*Revue de Médecine*. 1887 et 1888.)

[1] Balzer, article Sclérose. (*Dict. de méd. et chir. pratiques*, 1882.)

vent l'athérome, chez les manouvriers, les campagnards, les hommes de peine, chez ceux qui « ont le sang noir », comme disaient les patriciens de Venise, en comparant leurs mains veinées de bleu aux mains calleuses à grosses veines foncées des artisans[1]. » Mais ici, la pathogénie est complexe, et l'on ne fait pas jouer un rôle suffisant à l'alcoolisme et au tabagisme.

D'un autre côté, l'influence du végétarisme, c'est-à-dire de l'alimentation presque exclusive par les légumes et les fruits, peut aussi être invoquée. A ce sujet, Lacassagne, ayant remarqué que l'athérome est rare chez les animaux herbivores et qu'il ne survient chez les végétaristes qu'après de grandes fatigues et des marches forcées, a émis la théorie suivante : Le travail exagéré augmente la proportion d'acide carbonique contenue dans le sang, ce qui détermine la formation exagérée et la précipitation de carbonates alcalins et de phosphates. Dès lors, on comprend qu'un régime exclusivement végétal jette dans l'économie une proportion plus forte de principes minéraux et favorise ainsi la production de l'athérome[2].

La plupart des auteurs ont du reste décrit l'influence du surmenage sur le cœur, et Revilliod a bien résumé cette question par le passage suivant :

« Il était à prévoir que le centre circulatoire devait ressentir en premier lieu les effets d'une affection produite par une suractivité fonctionnelle de tout l'organisme et subir des troubles nutritifs, conséquence naturelle des altérations du liquide nourricier. Or, nous constatons, en effet, que toute fatigue aboutit au cœur. Par les hautes fonctions qui lui sont dévolues, par sa riche organisation musculaire et nerveuse, dont les sources dérivent du système cérébro-spinal et végétatif, il ressent le contre-coup de la fatigue musculaire comme de la fatigue morale. Point de départ et point d'arrivée, centre lui-même d'actes réflexes multiples, il est exposé à mille causes de désordres auxquels ses nerfs pondérateurs ont peine à suffire. On concevra donc sans difficulté, comment, malgré toutes les précautions prises par la nature, ce muscle destiné à bat-

[1] Keim. *De la fatigue et du surmenage au point de vue de l'hygiène et de la médecine légale.* (Thèse inaugurale de Lyon, décembre 1886.) — Voyez encore Eloy : sur les *états typhoïdiques de fatigue* etc. (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1888.)

[2] Lacassagne. (*Annales d'hygiène*, volume XLIX.)

tre, 70 fois par minute, du commencement à la fin de l'existence, puisse au même titre que tout autre muscle, être appelé à remplir une tâche excessive et subir dans certaines circonstances les phénomènes de la fatigue, ou souffrir par action à distance d'un état de fatigue localisé ou généralisé[1]. »

Nous voici loin de l'artério-sclérose, me direz-vous ? Nullement. Je vous fais ces citations pour vous démontrer que, si les auteurs ont judicieusement insisté sur le surmenage dans ses rapports avec les affections cardiaques, ils ont laissé complètement de côté le *surmenage artériel* et ses conséquences. Si Peter a pu dire, avec raison, que « le cœur physique est doublé d'un cœur moral », voulant montrer par là l'influence indéniable des émotions sur les cardiopathies, il n'a pas montré le mode pathogénique des cardiopathies artérielles et de l'artério-sclérose. A propos de l'hypertrophie du ventricule gauche, il a dit, avec raison, qu'elle « est la maladie des organismes usés par la fatigue, les passions et les excès : fatigue de la vie maritime, de la vie guerrière, de la vie politique... » Mais la phrase suivante, la seule que je puisse invoquer à l'appui de la thèse que je vais développer, ne fait qu'indiquer la participation du système artériel aux effets du surmenage *moral:* « Ici — ajoute-t-il — la maladie (l'hypertrophie ventriculaire), est celle des « viveurs » chez lesquels le système artériel est constamment tendu, et s'use prématurément par excès de tension habituel[2]. »

On a souvent discouru au sujet de l'influence des causes morales sur la production ou l'aggravation des cardiopathies, et cette question a été diversement résolue par les médecins pour être reléguée ensuite parmi les suppositions banales du vulgaire.

Corvisart plaçait avec grande exagération à la tête des causes des cardiopathies « innées » l'influence de « l'imagination de la mère sur le fœtus » et celle des passions sur la production des cardiopathies « acquises ». « Si quelqu'un pouvait nier de bonne foi, — disait-il — ou douter seulement des fatales influences physiques des passions sur le cœur, qu'il lui suffise de savoir qu'il se déchire dans un accès de colère et cause la mort subite ; et je ne suis pas

[1] Revilliod. *De la fatigue.* (*Mémoire de la Société médicale de Genève.* 1880.)
[2] Peter. *Loc. cit.*, p. 309.

le seul médecin qui ait pensé que ses lésions organiques ont été plus fréquentes dans les horribles temps de la révolution que dans le calme ordinaire de l'ordre social[1]. » — Plus tard, un médecin italien, Schina, dans une longue dissertation, se rangeait à cette opinion[2] que Beau devait également accepter[3]. — Plus tard encore, Leudet se montrait très réservé sur cette question, tout en concluant à « l'influence réelle des causes morales sur les affections organiques du cœur, sans pouvoir toutefois la démontrer d'une façon certaine[4]. » — De son côté, Claude Bernard aborde ainsi la question :

« Lorsqu'on dit que le cœur est brisé de douleur, il se passe dans cet organe des phénomènes très réels. Le cœur s'est arrêté, si l'impression douloureuse a été trop soudaine, et il en est résulté une syncope avec les crises nerveuses qui en sont la conséquence. On a donc bien raison d'user de ménagements, quand il s'agit de faire connaître à quelqu'un une de ces nouvelles terribles qui bouleversent l'âme. Quand, après avoir éprouvé de longues angoisses, on dit qu'on a le cœur gros, cela répond encore à des conditions physiologiques particulières ; nos expériences nous ont montré, en effet, que des excitations d'une intensité graduellement croissante, émoussent ou épuisent la sensibilité du cœur, sans en arrêter les battements. Les impressions douloureuses prolongées, devenues incapables d'arrêter le cœur, le fatiguent donc sans retarder ses battements, prolongent la diastole, et font éprouver dans toute la région précordiale un sentiment de plénitude ou de resserrement[5]. »

Tout cela est fort bien ; mais Cl. Bernard, pas plus que les auteurs précédents ou suivants, n'a parlé de l'influence des émotions sur le système artériel, et par son intermédiaire sur le cœur. Or, comme vous le verrez plus loin, c'est par ce seul mécanisme que j'arrive à la conception de l'artério-sclérose déterminée par les impressions morales.

Bernheim[6], dans sa relation « d'affections cardiaques sans

[1] Corvisart. *Essai sur les mal. et les lésions org. du cœur*. 3e éd. Paris, 1818.
[2] Schina. *Archivio di med. pratica univ.* Trino, 1834.
[3] Beau. *Traité expérimental et clinique d'auscultation*, p. 133, 1856.
[4] Leudet. *Influence des causes morales et mécaniques dans la production des maladies organiques du cœur* (Thèse d'agrégation, Paris, 1853).
[5] Cl. Bernard. Conférence sur les « fonctions du cœur et ses rapports avec le cerveau » (*Revue des cours scientifiques*, 1864-1865, p. 314).
[6] Bernheim. *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1877.

lésions valvulaires », cite plusieurs observations dans lesquelles les « causes morales déprimantes » ont certainement dû jouer un grand rôle dans la production de certaines cardiopathies. Vous pouvez lire à ce sujet l'observation VI de son livre, où vous verrez qu'une femme[1] de soixante-six ans, non rhumatisante, réduite à la misère après de grands revers de fortune, éprouva d'abord de violentes palpitations cardiaques auxquelles succéda une dyspnée croissante ; puis, survinrent de l'œdème des membres inférieurs, une hypertrophie considérable du cœur, la dyspnée de Cheyne-Stokes et des troubles graves de compensation qui aboutirent à une asystolie mortelle. A l'autopsie, on trouva une hypersarcose ventriculaire considérable, des plaques athéromateuses de l'aorte, avec intégrité des orifices du cœur. Le même auteur cite encore plusieurs observations semblables où l'on trouve le plus souvent la mention d'émotions violentes ou de chagrins répétés.

Enfin, Lamarre (de Saint-Germain) et Peter ont été plus précis, et ils ne doutent pas de l'influence du système nerveux sur les maladies du cœur[2]. Mais ils n'indiquent pas son rôle pathogénique, ils mentionnent seulement l'aggravation, par les causes morales, d'une cardiopathie préexistante.

D'après ces citations, il vous est difficile de vous faire une idée exacte sur la solution de cette question, et cependant d'après mon expérience personnelle, j'estime que rien n'est plus simple. Jusqu'alors on n'avait pas une opinion ferme à ce sujet et les controverses étaient nombreuses parce qu'on n'avait pas formulé, comme je l'ai fait, cette distinction capitale entre les cardiopathies *valvulaires* et les cardiopathies *vasculaires*. Pour les premières, tout le monde doit être d'accord : elles peuvent être aggravées, mais elles ne sauraient être jamais créées de toutes pièces par les impressions morales. Il n'en est pas de même des secondes, et à leur sujet, je résous la question par l'affirmative, et je soutiens que les émotions sont les causes les plus fréquentes du développement de l'artério-sclérose en général et de l'artério-sclérose du cœur en particulier. Rappelez-vous ce que je vous ai dit dans une des précédentes leçons au sujet de l'hypertension

[1] Obs. LI. — [2] Lamarre. *Rôle du système nerveux dans les maladies du cœur*. 1881. — Peter (Rapport sur ce mémoire). *Bulletin de l'Académie de médecine*. 1881.

artérielle : Je vous ai montré tout l'arbre circulatoire en état de contracture sous l'influence d'une émotion, la plus légère en apparence ; or, cette contracture vasculaire est un facteur important de l'hypertension artérielle, et cette dernière, comme je vous l'ai dit et prouvé, est la cause première de l'artério-sclérose.

Ce sont là des idées purement théoriques, direz-vous ? Oui, sans doute, si elles n'étaient pas confirmées d'une façon éclatante par l'observation des faits. Vous admettez bien l'influence du choc traumatique sur l'aggravation des affections cardiaques, et vous ne comprendriez pas que le *choc* ou le *traumatisme moral*, répété et répercuté pût déterminer à la longue une lésion de tout le système cardio-vasculaire ?

Voyez donc cet homme sous le coup d'une violente et d'une triste émotion : la face pâlit et se couvre de sueur, les extrémités se refroidissent, le pouls est petit, faible et misérable, une angoisse indicible étreint le cœur dont les battements précipités et tumultueux d'abord, peuvent se suspendre au milieu d'un état lipothymique ou syncopal. Niera-t-on, dans ces cas, l'existence d'un spasme vasculaire, et n'en avez-vous pas vu la preuve dans l'expérience de Mosso à l'aide de son pléthysmographe ? Supposez alors des émotions qui se répètent, qui se perpétuent, comme vous en voyez dans la vie agitée des hommes politiques, des financiers, des ambitieux ou des incompris, et alors vous comprendrez pourquoi leur système artériel en état d'hypertension permanente devra subir à la longue les lésions de l'artério-sclérose.

Souvent, des malades arrivent à vous avec tous les signes indéniables d'une cardiopathie. Vous en cherchez les causes et vous ne les trouvez pas dans les antécédents héréditaires ou personnels : il n'y a pas de tare diathésique parmi les ascendants, ni rhumatisme, ni goutte ; ce ne sont ni des saturnins, ni des alcooliques, ni des impaludiques, ni des tabagiques. Mais alors, interrogez-les de plus près, scrutez tous les incidents de leur existence, et vous verrez que le plus souvent leur affection n'a pas d'autre source que dans le surmenage moral ou intellectuel d'une vie continuellement tourmentée par les ennuis, par les émotions, par les malheurs et par les déceptions de toutes sortes. Ici c'est une malheureuse mère qui voit succomber les siens ; là, c'est un financier qui, d'infortunes en infortunes, tombe dans la ruine

la plus complète; plus loin, c'est l'homme politique qui se lance dans la voie des déceptions. En voici un exemple :

Un homme de cinquante-deux ans [1], riche banquier dans une ville importante, maire et conseiller général de son pays, descend dans l'arène politique; il est grand électeur de son pays, il combat ses adversaires avec une vigueur inaccoutumée par la plume et par l'action; puis, l'heure des déceptions arrive : ses candidats sont battus par le parti adverse; battu lui-même, il ne parvient qu'à grand'peine à rester à la tête de l'administration de son pays. Alors, les désastres de ses finances succèdent aux désastres de son ambition déçue; le visage pâlit, le cœur est agité par de folles palpitations, le pouls est serré, petit et concentré, et le médecin voit évoluer pas à pas, jour par jour, une affection cardiaque d'origine artérielle. Les artères tendues et résistantes d'abord au toucher deviennent dures et athéromateuses, l'aorte se dilate, et l'on finit par constater une double lésion de l'orifice aortique. Chez cet homme, on ne peut invoquer aucune cause de son affection; il n'était ni syphilitique, ni alcoolique, ni goutteux, ni rhumatisant, ni fumeur. Seules, les émotions de cette vie tourmentée et tumultueuse avaient agi en déterminant un double surmenage : celui du système nerveux et celui du système circulatoire. Il y a quelques mois, il mourait en laissant dans sa caisse un déficit de près d'un million de francs, déficit qu'il avait soigneusement caché aux siens.

Que d'exemples semblables n'aurai-je pas à vous citer à l'appui de la thèse que je défends! Les émotions agissent d'abord sur le système artériel, et c'est par lui, c'est par son intermédiaire que le cœur est atteint dans sa substance contractile.

Ici donc, les émotions ont développé d'abord de toutes pièces une cardiopathie *artérielle* et en ont ensuite précipité l'échéance fatale. Mais, dans d'autres cas, elles peuvent avoir leur retentissement sur des cardiopathies *valvulaires* préexistantes. Voici, à ce dernier point de vue un exemple que j'emprunte à Peter :

« J'ai eu l'occasion de voir un préfet [2] chez lequel une maladie du cœur parcourut en moins de dix-huit mois toutes ses phases, depuis l'endocardite génératrice jusqu'aux infiltrations géné-

[1] Obs. LII. — [2] Obs. LIII.

ralisées et terminales, et cela dans les circonstances que voici : En juillet 1868, au milieu d'une tournée de revision, ayant excessivement chaud, il se baigna inconsidérément dans la mer, en éprouva un malaise immédiat, et trois jours après, sans rhumatisme articulaire concomitant ou antérieur, le matin il était réveillé par une angoisse considérable avec grande agitation. Son médecin constata une endocardite aiguë et à peine fébrile, dont l'origine n'était guère douteuse, et il la traita en conséquence. Nonobstant une médication rationnelle, le malade, restant tourmenté par des palpitations, vient à Paris deux mois plus tard consulter Bouillaud et Barth qui tous deux reconnurent l'existence d'une affection organique du cœur. Vers la fin de septembre, je le vis moi-même et lui trouvai un bruit de souffle intense, dur, vers la pointe du cœur, ayant son maximum d'intensité un peu au-dessous du mamelon ; c'était là l'indice d'une insuffisance mitrale bien caractérisée, et tel avait été le diagnostic de Bouillaud et Barth. Le cœur était déjà un peu hypertrophié. Le malade, homme très vigoureux, très actif et très remuant, ne se plaignait que de palpitations et d'oppression ; cependant les bases pulmonaires étaient encore intactes. Je conseillai, indépendamment d'une médication révulsive locale et de l'emploi de l'iodure de potassium associé à la digitale à l'intérieur, de modérer l'existence et surtout de mettre un frein à cette politique trop militante. Malheureusement, l'année suivante fut celle des élections générales : il fallait faire échouer le candidat de l'opposition, homme très populaire ; le préfet donna fougueusement de sa personne, et le candidat populaire ne fut pas nommé. Mais, quatre mois plus tard, le fonctionnaire mourait infiltré de toutes parts, enseveli dans son triomphe. « Vous m'avez battu, » lui avait dit après son échec le candidat évincé, « mais vous en mourrez ! » Et la prédiction s'était réalisée. »

5° Influence de l'age. — L'influence athéromigène de la *vieillesse* n'est plus à démontrer, qu'il s'agisse de la vieillesse prématurée des goutteux, des alcooliques, des surmenés, etc., ou de la sénilité succédant à l'accumulation des ans. Mais ces deux vieillesses ne se ressemblent pas absolument au point de vue de l'anatomie pathologique, de la clinique et de leurs causes : Pour la première, les scléroses viscérales sont fréquentes, et la lésion est prédominante

dans les petits vaisseaux; en un mot, il y a plus d'artério-sclérose viscérale que d'athérome artériel. Pour la seconde, le processus se localise davantage dans les gros troncs artériels, le retentissement viscéral moins accusé ne se manifeste souvent que par l'atrophie des organes, il y a plus d'athérome artériel que d'artério-sclérose viscérale. La marche est subaiguë dans l'une, chronique dans l'autre. Dans la première, les agents d'irritation sont à peu près connus (acide urique, plomb, alcool); mais pour la seconde, il n'est pas possible de voir dans la composition du sang de vieillards, dans la quantité moindre d'oxygène absorbé, dans la diminution des globules sanguins et de leur hémoglobine, les raisons suffisantes pour expliquer la production de la sclérose vasculaire. Nous vieillissons tous les jours, la sclérose artérielle est la « rouille de la vie », et c'est ainsi qu'Hippolyte Martin a pu trouver chez un enfant de vingt-trois mois, au-dessus de l'orifice de l'artère coronaire gauche un point d'athérome aortique ayant un millimètre de diamètre ; c'est ainsi que, dès l'âge le plus tendre, à trois et quatre ans, on peut constater déjà quelques stries athéromateuses; on cite même un cas, unique en son genre, relatif à un vaste anévrisme de l'aorte abdominal d'un volume tellement considérable qu'il était devenu chez un fœtus, la principale cause de dystocie [1]. Chez un enfant de deux mois, Moutard Martin [2] a pu constater une aortite chronique avec rétrécissement de l'aorte. Hogdson raconte que S. Young a enlevé une artère temporale absolument calcaire sur un enfant de quinze mois. Portal et Scarpa auraient encore rencontré des cas semblables. Andral a vu des ossifications aortiques chez un enfant de huit ans et chez cinq ou six malades âgés de moins de trente ans. H. Roger et Sanné [3] ont rencontré chacun un cas d'anévrisme de l'aorte avec lésions athéromateuses chez deux enfants de dix ans et de treize ans et demi. Sur 551 cas d'anévrismes rassemblés par Crisp (de Londres), cinq appartenaient à des sujets dont l'âge variait de quelques jours à vingt ans. Blache a constaté « une dégénérescence calcaire con-

[1] Phœnomenow. (*Arch. f, gynækologie*, 1882.)

[2] Moutard-Martin. (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1875, p. 775.)

[3] H. Roger. *Soc. méd. des hôpitaux.* — Sanné. *De l'anévrisme de l'aorte et de l'athéromasie aortique.* (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1875, p. 56.)

sidérable de l'endocarde et des parois artérielles dans toute l'étendue de l'aorte jusqu'aux iliaques[1] ».

J'ajoute encore que, d'après mes observations, la *ménopause* est fréquemment une cause, non seulement d'aortite, mais aussi d'artério-sclérose.

Cazalis avait donc raison de dire qu'on a l'âge de ses artères. Nous vieillissons par notre système artériel, et cela se comprend aisément; car, ainsi que le dit H. Martin, « dans l'air que nous respirons, dans les aliments liquides ou solides que nous ingérons, dans les gaz et les liquides qui arrivent au contact de nos muqueuses, etc., se trouvent mille particules, quelle que soit leur nature, qui, une fois introduites dans la circulation, doivent agir sur la paroi vasculaire au contact de laquelle elles sont arrivées. Il n'est point de canal destiné à alimenter d'eau une ville, aussi perméable qu'il soit primitivement, qui ne s'incruste de sels, de corps étrangers et dont la destruction lente de la paroi n'exige un jour ou l'autre, l'établissement d'une canalisation nouvelle. Il en serait rapidement de même pour nos artères si elles étaient des conduits inertes ; mais toutefois, leur résistance vitale a des limites. Les artérioles et les capillaires, dont la paroi, plus délicate et plus mobile, obéit directement à l'influence nerveuse et se contracte brusquement et fréquemment sur le sang qu'elle contient, sont tout particulièrement lésés ».

II

Pathogénie. — Les causes de l'artério-sclérose vous sont suffisamment connues; il s'agit maintenant de savoir comment elles se comportent pour la produire. Il est certain qu'elles agissent souvent par l'intermédiaire du sang plus ou mois modifié dans sa composition. Mais l'agent de l'irritation n'est pas le même suivant les cas. Le sang des goutteux, des saturnins et même des alcooliques, est riche en acide urique ; chez ces deux derniers, la présence du plomb ou de l'alcool ne doit pas être étrangère à l'irritation des parois vasculaires, et pour le saturnisme, il a été démontré par Malassez que les globules sanguins sont moins nombreux et plus volumineux qu'à l'état normal. Le sang des

[1] Blache. *Maladies du cœur chez les enfants.* (Thèse inaug. Paris, 1869.)

rhumatisants renfermerait d'après Richardson, de notables proportions d'acide lactique, ce qui est loin d'être prouvé.

Quant à la théorie parasitaire du rhumatisme, elle n'est pas encore démontrée, malgré les travaux de Recklinghausen, de Fleischauer, d'Eberth, de Koster et de Klebs. Pour ce dernier, le parasite serait une *monadine*, de sorte que l'expression de rhumatisme pourrait être remplacée par celle de *monadinie*[1].

Mais si les agents de l'irritation vasculaire sont variables, s'ils ne sont pas encore bien démontrés dans les différentes maladies que nous venons de passer en revue, on peut pressentir leur mode d'action, et pour ma part, en m'appuyant sur l'existence du spasme artériel qui précède toujours dans les petits vaisseaux la production de la sclérose, je crois qu'ils se comportent tous comme des poisons ou des *excitants musculaires*. Le fait n'est-il pas démontré pour l'alcool et le plomb qui déterminent, comme chacun sait, un état de rigidité musculaire du cœur et des vaisseaux? Du reste, Kusmaul, Mayer et Hitzig ont nettement constaté sous l'influence du saturnisme, la diminution du calibre des artérioles et l'épaississement assez rapide de la paroi celluleuse. C'est là un fait déjà observé par les auteurs anciens, et Stoll avait remarqué depuis longtemps que les malades présentaient pendant un temps plus ou moins long après des coliques saturnines, une dureté et une tension anormales de tout le système artériel. Donc, pour expliquer la fréquence de l'artério-sclérose chez les saturnins, il n'est pas nécessaire de toujours invoquer, comme le pense Maurice Raynaud, l'usage immodéré du vin et des liqueurs[2].

Jusqu'ici, comme l'a fait remarquer H. Martin, il ne s'agit que d'endartérite consécutive à une irritation *locale*, d'une endartérite *traumatique*, pour ainsi dire. On doit se demander encore s'il n'y aurait pas une endartérite *spontanée* d'origine nerveuse. Or, les expériences et certaines observations tendraient à prouver son existence, et je ne serais pas étonné, pour ma part, de croire avec Giovanni que la sclérose artérielle soit le résultat de perversions dans le fonctionnement des nerfs vaso-moteurs. Cet expérimentateur a pu sectionner à plusieurs reprises chez les chiens à travers deux espaces intercostaux les cordons du grand

[1] Klebs. *Arch. f. exp. path. med. pharm.* 1875 *et* 1878 (cité par H. Martin).

[2] Maurice Raynaud. Art. *Artérite* du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1865, t. III, p. 224.

sympathique. Après avoir sacrifié ces animaux, quelques mois ou quelques semaines après, il a toujours trouvé à l'autopsie des taches jaunâtres athéromateuses disséminées à la surface interne de l'aorte descendante[1]. Ce même auteur cite à l'appui de son opinion, l'observation suivante : Chez une femme de cinquante ans[2], atteinte depuis sa jeunesse, d'une névralgie faciale du côté droit, l'artère temporale et ses ramifications étaient volumineuses et rigides, tandis que celles du côté opposé étaient absolument normales.

Avant Giovanni, Botkin avait fait, en 1875, la remarque que l'endartérite se développe beaucoup plus dans les artères siégeant du côté même où l'on observait des troubles vaso-moteurs symptomatiques d'une lésion unilatérale du cerveau.

J'ai observé, pour ma part, un fait semblable dans un cas de névralgie brachiale, une des névralgies les plus rebelles qui existent. Le malade[3] souffrait à gauche depuis plusieurs années, sans qu'il eût été possible de calmer ses violentes douleurs. Or, je constatai de la façon la plus manifeste que toutes les artères du bras et de l'avant-bras de ce côté étaient devenues dures, flexueuses et très athéromateuses, tandis que celles du côté droit avaient gardé leurs caractères normaux.

Il résulte de ces faits expérimentaux et cliniques que l'endartérite peut être produite par des lésions nerveuses. Si l'existence des nerfs trophiques de Samuel a été contestée par divers auteurs et notamment par Hermann Joseph[4], elle a été, d'autre part, démontrée par les nouvelles expériences d'Eichhorst, de Gräwitz, de Rosanoff, de Wassilief et d'Hippolyte Martin[5]. Les deux premiers expérimentateurs, après la section des pneumogastriques chez des oiseaux, ont pu observer une altération graisseuse très manifeste des fibres striées du myocarde, altération qu'ils ont attribuée à une action directe des nerfs sur le muscle. Le dernier

[1] Giovanni. *Contribuzione alla patogenesi della endarterita.* (*Ann. univ. di medicina*, février 1877.)

[2] Obs. LIV. — Obs. LV.

[4] Hermann Joseph). *Reicherst's und Dubois-Reymond arch.*, 1872.

[5] Hippolyte Martin. *Considérations générales sur la pathogénie des scleroses dystrophiques consécutives à l'endartérite oblitérante progressive* (*Revue de médecine*, 1881). — Eichhorst (*Centralb. f. die med. Wiss.*, 1879.. — Rosanoff. Thèse de Saint-Pétersbourg, 1877.- - Wassilief (*Zeitsch. f. Klin. méd.*, 1881).- — Voyez aussi la thèse inaugurale de Schnell : *Lésions cardio-vasculaires d'origine nerveuse*, Paris. 1886.

auteur a répété ces expériences et, d'après la topographie des lésions, il est arrivé à cette conclusion, qu'après la section des nerfs, le premier phénomène constaté est l'altération vasculaire, et que les lésions musculaires et conjonctives lui sont consécutives. Cette interprétation concorde absolument avec les données de l'anatomie pathologique qui nous ont appris la subordination absolue des dégénérescences musculaires et scléreuses à l'endartérite oblitérante. Il faut donc conclure avec Hippolyte Martin, que les centres nerveux n'exercent pas une influence trophique *directe* sur les tissus, qu'ils agissent sur ces derniers seulement par l'intermédiaire des vaisseaux. On a donc affaire à une véritable « *tropho-neurose vasculaire* ».

Le même mécanisme peut, sans doute, être invoqué à la suite de lésions constatées sur les nerfs du plexus cardiaque et les ganglions nerveux du cœur dans certaines hypertrophies de cet organe (Putjatin et Uskow) et dans les maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde et la pneumonie (Ivanowsky, Winogradoff)[1].

Ces faits ont une grande importance; ils ne doivent pas vous étonner si vous réfléchissez aux nombreux troubles vaso-moteurs produits par les névralgies; et si vous admettez avec moi que le système nerveux joue également son rôle dans la production de l'artério-sclérose, vous comprenez bien pourquoi les causes morales, les émotions diverses, le surmenage intellectuel et moral agissent par l'intermédiaire des vaisseaux, comme cela est ma conviction, dans le développement de cette maladie.

III

Avant de décrire les SYMPTÔMES de l'artério-sclérose généralisée, et ensuite ceux de l'artério-sclérose du cœur qui nous intéressent plus particulièrement, laissez-moi vous dire que je ne partage pas les opinions des auteurs qui m'ont précédé dans cette étude. On n'a pas assez franchemet divisé cette

[1] Putjatin. *Virchow's Arch.*, 1883. — Uskow. *Ibid.*, 1883. — Iwanowsky. *Sur l'anatomie pathologique du typhus abdominal*, 1876. — Winogradoff. (*Congrès de la Société des médecins russes*, 1886.)

description symptomatique en deux périodes : l'une *artérielle*, PRIMITIVE, dans laquelle les lésions scléreuses sont limitées au système artériel; l'autre *viscérale*, SECONDAIRE, dans laquelle la sclérose a envahi les organes consécutivement à celle des vaisseaux. Je sais bien qu'au lit du malade cette distinction n'est pas aussi facile que sur la table de l'amphithéâtre, je n'ignore pas que les scléroses viscérales présentent au début une période latente durant laquelle la symptomatologie est presque toujours muette. Mais il s'agit simplement de s'entendre : Oui, bien certainement, tant que le tissu scléreux se forme sans envahir l'intimité et les éléments nobles des organes, la symptomatologie est obscure et même nulle (stade latent des cirrhoses viscérales). Mais, du jour où les fibres conjonctives intéressent, pénètrent et désorganisent, ici les fibres musculaires du cœur, là les tubuli et les glomérules rénaux, plus loin les cellules hépatiques, vous constatez des signes qui permettent de reconnaître les altérations de ces organes. C'est de ce jour alors que date réellement, au point de vue clinique, la période viscérale de l'artério-sclérose. Mais, en aucun cas, la sclérose viscérale ne précède ou ne commande la sclérose artérielle.

Je m'inscris donc contre l'opinion de la plupart des auteurs qui font jouer à la néphrite interstitielle un rôle prépondérant et qui disent par exemple avec Fabre (de Marseille) : « La néphrite interstitielle détermine une altération du sang qui produit l'artérite, laquelle produit à son tour l'hypertrophie du cœur[1]. » La fin de cette phrase est exacte, le commencement est erroné; car, je vous ai démontré au contraire que l'altération du sang (produite par la goutte, le saturnisme, l'alcoolisme, etc.) détermine l'artérite, et que c'est elle qui provoque les altérations scléreuses du rein. « Il n'y a pas — dit Isnard (de Marseille) — de sclérose viscérale sans lésions artérielles; celles-ci ne manquent jamais, même dans les organes où la prolifération interstitielle n'est pas encore développée[2]. » Mais alors, on ne comprend pas pourquoi le même auteur a écrit plus loin que, « c'est spécialement dans les signes des scléroses viscérales qu'il faut rechercher les manifestations de la diathèse fibreuse ».

[1] Fabre (de Marseille). *Du rôle de l'artérite dans la néphrite interstitielle.* (*Marseille médical*, 20 juillet 1876, p. 385-400.)

[2] Isnard (de Marseille). *Etude sur la sclérose généralisée.* (*Marseille médical*, novembre et décembre 1881.

Tout cela prouve, encore une fois, qu'on a fait jouer un rôle prépondérant à la néphrite interstitielle, qu'on lui a attribué des symptômes appartenant seulement à la sclérose des artères. Les syncopes et algidités locales, les asphyxies des extrémités, le phénomène du doigt mort, les accès de pâleur de la face et des téguments, certaines gangrènes, tous les accidents en un mot dus à un état spasmodique, intermittent ou permanent, des artérioles périphériques, que Fabre[1] (de Marseille) et Dieulafoy[2] ont à tort attribués au développement de la néphrite interstitielle, doivent rentrer dans la symptomatologie de l'artério-sclérose généralisée. — Ainsi, les accidents gangréneux que la plupart des auteurs ont décrit dans le cours des néphrites, et qu'ils ont attribués seulement à cette maladie sont très rarement dues à la lésion rénale elle-même, mais bien plus souvent, pour ne pas dire toujours, à l'artério-sclérose qui, dès son début, peut déterminer tous les phénomènes de l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités en raison de la fréquence du spasme artériel; à l'artério-sclérose encore, d'une façon plus indirecte, lorsque la lésion des artères nourricières du cœur aboutit aux altérations du myocarde et que la stagnation du sang dans les cavités cardiaques devient la source d'embolies; à l'artério-sclérose toujours, lorsque la lésion artérielle étendue aux artères des membres rétrécit ou oblitère leur calibre. La gangrène dite *sénile* (mauvaise dénomination, puisqu'elle ne se rencontre pas toujours chez les vieillards) n'est pas autre chose non plus que le résultat de l'artérite du membre inférieur[3].

Voici deux cas que vous avez observés à quelques mois de distance dans le service : il s'agit de cardiopathies artérielles dans le cours desquelles se sont développées des plaques gangré-

[1] Fabre (de Marseille). *De l'action multiple des néphrites sur le cœur, et par le système vaso-moteur, sur la circulation capillaire.* (*Gaz. des hôp.*, n°s 10, 12, 15, janvier et février 1888.)

[2] Dieulafoy. *Soc. méd. des hôp.*, 1886.

[3] Voyez les observations suivantes sur les gangrènes dans la néphrite interstitielle : Bucquoy. *Leçons sur la gangrène sénile* (*France méd.*, 1876). — P. Spillmann. *Rev. méd. de l'Est*, 1er février 1888. — Debove. *Soc. méd. des hôp.*, 27 février 1880. — Merklen (*France méd.*, 1881). — Roques. *Soc. méd. des hôp.*, 27 octobre 1882. — D'Astros (*Actes du comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 20 juillet 1883). — Roger Grouillard (Thèse de Paris, 1884). — Hanot (*Soc. méd. des hôp.*, 8 août 1884). — Genet (Thèse inaug. de Paris, 1884). — Liégeois (*Bull. méd. des Vosges*, p. 33, n° 2, octobre 1886).

neuses aux extrémités inférieures à la faveur et sous l'influence de l'artérite généralisée, et que je me suis bien gardé de mettre sur le compte de l'albuminurie. Ces gangrènes peuvent se montrer dans le cours de toutes les cardiopathies valvulaires ou artérielles; mais dans les premières, elles sont provoquées par des embolies, et dans les secondes elles sont le plus souvent produites par la thrombose artérielle due à l'artérite. Dans celles-ci encore, le processus embolique n'est pas impossible, il peut et doit même être invoqué, lorsque la cardiopathie artérielle est arrivée à la période de mitralité.

Un homme de soixante-six ans[1], marchand des quatre saisons, entre à l'hôpital Bichat le 13 mai 1885. Ses antécédents héréditaires sont nuls, et ses antécédents pathologiques et hygiéniques ont peu d'importance. Jamais malade, il n'a pas eu la syphilis, il n'est pas buveur, mais il abuse certainement du tabac. Son affection a débuté seulement il y a six mois par des engourdissements et des fourmillements dans les doigts, par des phénomènes de syncope locale aux extrémités supérieures et inférieures. Puis, survinrent des accès d'oppression qui se reproduisirent tous les soirs, et un œdème des membres inférieurs qui devint bientôt permanent. A son entrée dans nos salles, on constate d'abord un athérôme très prononcé de toutes les artères, et surtout de la fémorale droite, dure et résistante au toucher; de ce côté, les pulsations sont extrêmement faibles, presque insensibles, tandis qu'à gauche elles sont normales. Le membre inférieur droit, infiltré comme à gauche, est froid; il est le siège de fourmillements et d'engourdissement, et présente à quatre travers de doigt, au-dessus de la malléole externe, une plaque noirâtre de sphacèle grande comme une pièce de cinq francs qui s'étend bientôt pour prendre la largeur de la paume de la main. Le pouls radial est faible, un peu irrégulier, fréquent (120 à 130 pulsations). Le choc précordial est absolument insensible, le premier bruit très faible, le second bruit retentissant au niveau de l'orifice aortique, mais il n'y a pas de souffle. Le foie est gros, douloureux à la pression, et la palpation de l'abdomen permet d'y découvrir un peu d'ascite. L'oppression est très accusée, le

[1] Obs. LVI.

malade est obligé de se tenir dans son lit sur son séant, et tous les soirs surviennent des accès de dyspnée qu'on est obligé de calmer par la morphine. Enfin, depuis six semaines, il est atteint de pollakiurie nocturne, les urines abondantes alors sont devenues rares (300 gr. par jour) et renferment quelques traces d'albumine qui disparaissent par la suite. Un mois après son entrée à l'hôpital, l'eschare de la jambe s'était éliminée, et les accès d'oppression avaient presque complètement disparu sous l'influence du régime lacté exclusif.

Ce malade était donc un athéromateux, sa cardiopathie était d'origine artérielle, et il n'est pas douteux non plus qu'il était atteint de néphrite interstitielle. Est-ce à cette dernière maladie que l'on doit attribuer le sphacèle de la jambe droite? Assurément non. Il n'est pas probable non plus qu'il s'agissait d'une embolie partie du cœur, et il est presque certain que cette gangrène partielle était sous la dépendance de l'artérite beaucoup plus accusée à droite qu'à gauche.

Une femme[1] entrée aussi dans notre service le 15 juilllet 1888, (salle Récamier, n° 6), âgée de cinquante-cinq ans, était atteinte également d'une cardiopathie artérielle sans souffle et de néphrite interstitielle; elle nous est arrivée avec une gangrène commençante aux deux extrémités inférieures, gangrène que nous avons attribuée à l'artérite et non à l'albuminurie.

En voilà bien assez pour vous démontrer qu'un grand nombre de symptômes attribués à la néphrite interstitielle doivent être mis sur le compte d'une artério-sclérose généralisée, et même aussi de l'artério-sclérose du cœur qu'on a laissée dans l'ombre et que je veux vous décrire à l'exclusion des autres scléroses viscérales.

Avant de commencer cette étude, laissez-moi vous résumer les principaux symptômes du début de l'artério-sclérose, que je vous ai en partie décrits dans ma leçon sur l'hypertension artérielle et que vous reconnaîtrez assez aisément par les signes suivants : Pouls dur, serré, concentré, cordé, — comme

[1] Obs. LVII.

disaient les anciens — avec tracés sphygmographiques à grande amplitude, à ascension brusque, à sommet horizontal, à descente rapide et sans dicrotisme; d'autres fois pouls plein, *persistant*, avec sensation de prolongation de la diastole artérielle, le vaisseau rempli à l'excès ne s'affaissant qu'incomplètement durant le repos du cœur[1]; exagération de la tension artérielle par suite d'un spasme intermittent ou permanent des artères périphériques qui donne lieu le plus souvent aux accès de pâleur de la face et des téguments, aux anémies locales, aux syncopes et asphyxies des extrémités, enfin aux refroidissements partiels attribués à tort à la seule localisation rénale; accès de polyurie et palpitations cardiaques nocturnes, pouvant être provoquées par le travail de la digestion, avec quelques accès d'arythmie et de tachycardie; accélération du pouls sans fièvre; palpitations artérielles, surtout au cou, à l'épigastre, à la tête où elles sont péniblement ressenties; douleur dorsale souvent permanente; crampes et douleurs musculaires; accès de fatigue ou de courbature physique et intellectuelle; sensation de vague cérébral avec léger état vertigineux: dyspnée d'effort, présentant ordinairement un caractère douloureux, et provoquée par la marche ou le mouvement; impulsion forte du cœur avec choc précordial sur une large surface (cœur *impulsif*); hypertrophie cardiaque et bruit de galop; bruits aortiques secs et parcheminés avec bruit diastolique retentissant, métallique et clangoreux au niveau du deuxième ou troisième espace intercostal droit; battements anormaux des artères du cou; surélévation des sous-clavières et augmentation de la matité aortique (ces quatre derniers symptômes indiquant déjà un commencement d'ectasie de l'aorte qui est elle-même un des indices les plus constants de l'artério-sclérose commençante).

[1] D'après cette définition et cette description du pouls que j'appelle « persistant » ou « traînant », on voit qu'il est distinct du pouls lent.

DOUZIÈME LEÇON

ARTÉRIO-SCLÉROSE DU CŒUR (CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES)

Deux grandes classes de maladies du cœur : cardiopathies *valvulaires*, d'origine le plus souvent rhumatismale ; cardiopathies *vasculaires* ou *artérielles*. — Localisations du processus scléreux sur le cœur : 1° aorte seule ; 2° les valvules auriculo-ventriculaires et aortiques ; 3° les artères nourricières du cœur avec ou sans participation du myocarde et du tissu conjonctif.

I. Tableau clinique des *cardiopathies artérielles*. — Leur début fréquent par une attaque asystolique ; elles commencent par où finissent les affections simplement valvulaires. Leur association habituelle avec des accidents urémiques. Longue durée de leur période latente. — Symptômes *vasculaires* du début : augmentation de la tension artérielle, spasmes vasculaires, attaques de cardiectasie aiguë, troubles vaso-moteurs, etc. Retentissement diastolique de l'aorte.

Trois périodes dans l'évolution de l'artério-sclérose du cœur : 1° période *artérielle* caractérisée par l'hypertension artérielle, la dilatation de l'aorte, etc. ; 2° période *cardio-artérielle* caractérisée par l'endartérite des vaisseaux de la périphérie et du cœur, et toujours par l'hypertension artérielle ; 3° période *mitro-artérielle* caractérisée par la dilatation cardiaque, la tendance à l'hyposystolie et par la diminution de la tension artérielle. Deux observations de cardiopathies artérielles observées à la première période. — Deux observations à la troisième période.

II. Types cliniques des cardiopathies artérielles.

1° **Type pulmonaire**. — 1re *forme* : dyspnée *paroxystique*, souvent nocturne. Observations à l'appui. — 2e *forme* ; dyspnée d'*effort*, son importance dans l'artério-sclérose du cœur. — 3e *forme* : dyspnée *congestive* due à des congestions pulmonaires actives et subites. Œdème aigu du poumon. — 4e *forme* : dyspnée pseudo-asthmatique *bronchitique*. — 5e *forme* : dyspnée *emphysémateuse*.

Observation de coronarite avec autopsie. Réflexions au sujet de cette observation : distinction capitale au double point de vue de l'anatomie pathologique et de la clinique, entre l'emphysème *accidentel*, *mécanique* et l'emphysème *constitutionnel*, celui-ci étant le plus souvent une localisation de la sclérose généralisée (artério-sclérose pulmonaire). — Pseudo-asthme *cardiaque* ; pseudo-asthme *aortique*. Les dyspnéiques *rouges* et les dyspnéiques *blancs*.

Tous les cliniciens ont vu un grand nombre d'affections organiques du cœur pour lesquelles un interrogatoire des plus complets ne parvenait pas à faire découvrir une cause ou une origine rhumatismale. Or, à côté de la classe des cardiopathies *valvulaires*, presque toujours d'origine rhumatismale, il faut placer le groupe non moins important des cardiopathies que j'appelle *vasculaires* ou *artérielles*, pour marquer d'un mot leur nature et leur origine. Ces dernières relèvent du processus scléreux général engendré par les causes diverses et nombreuses que je vous ai fait connaître. Ce processus peut envahir diversement l'organe central de la circulation, en frappant : 1° l'aorte seule ; 2° les valvules auriculo-ventriculaires et aortiques ; 3° les artères nourricières du cœur avec ou sans participation du myocarde et du tissu conjonctif.

On connaît déjà les deux premières localisations ; quant à la dernière, je vous l'ai décrite au sujet de l'anatomie pathologique, et vous pourrez l'étudier encore sur les belles préparations que je dois à l'habileté de mon excellent interne, le Dr Weber. Il suffit de vous rappeler que l'artério-sclérose du cœur comprend trois variétés anatomiques : la sclérose *dystrophique* ou *ischémique*, la sclérose *inflammatoire* ou *péri-artérielle*, la sclérose *mixte* à la fois dystrophique et inflammatoire.

I

I. Tableau clinique. — Nous pouvons maintenant étudier les différentes formes cliniques qu'affecte l'artério-sclérose du cœur. Or, dans l'état actuel de la science, il est difficile encore, pour ne pas dire impossible, d'assigner à chacune de ces trois variétés anatomiques une symptomatologie distincte. Tout ce que l'on peut dire, c'est que, dans la forme ischémique, les accidents angineux sont plus fréquents et plus accentués, que le dénouement rapide ou subit est plus souvent observé, que les accidents d'impuissance myocardiaque sont plus précoces, et que la gravité est plus grande.

Dans les cardiopathies artérielles, *la maladie du cœur se révèle et se démasque souvent par une attaque asystolique ; elle commence en un mot, par où finissent les affections simplement valvulaires.*

et ces accidents soudains d'insuffisance myocardiaque rappellent les phénomènes si rapides d'insuffisance urinaire dans les cas de sclérose du rein, et la forme brusque ou foudroyante des accidents urémiques si commune chez les vieillards et les scléro-athéromateux. Du reste, ces cardiopathies artérielles présentent souvent dans leur cours et à une période voisine de leur début des phénomènes complexes d'asystolie et d'urémie, parce que le processus scléreux s'est généralisé au rein ou encore au foie, qui, ne jouant plus dès lors son rôle de destructeur des poisons formés dans le tube digestif, aggrave et précipite les accidents de la toxémie due à l'insuffisance urinaire ; c'est aussi parce que la sclérose a envahi les artères de l'encéphale, que les accidents cérébraux sont plus précoces et plus fréquents dans les cardiopathies artérielles que dans les cardiopathies valvulaires.

Celles-ci, sans parcourir toujours régulièrement ce qu'on appelle le *cycle morbide des affections du cœur*, arrivent lentement, progressivement à l'insuffisance myocardiaque et à l'asthénie cardio-vasculaire ; celles-là y tombent d'emblée, brusquement, à propos d'une cause insignifiante, parce qu'elles y sont préparées depuis longtemps déjà par l'altération vasculaire qui a produit de bonne heure l'asthénie des vaisseaux et du myocarde.

Ainsi donc, les cardiopathies artérielles sont latentes dans leur évolution, insidieuses dans leur début, paroxystiques dans leur marche, accidentées et saccadées dans leurs allures, compliquées et variables dans leurs manifestations viscérales, soudaines et brutales dans leurs explosions asystoliques. C'est ce qui explique la violence et la rapidité avec lesquelles éclatent les accidents cardiaques les plus graves sous l'influence de la cause la plus légère, chez les artério-scléreux, chez les goutteux ou les diabétiques auxquels on n'avait reconnu jusque-là l'existence d'aucune affection du centre circulatoire.

Il faut encore ajouter que toutes ces cardiopathies présentent dès le début des symptômes vasculaires très importants : elles sont caractérisées d'abord par l'*augmentation de la tension artérielle* qui, au lieu d'être considérée comme un effet du développement de l'artério-sclérose généralisée, en est certainement la CAUSE. Cette hypertension artérielle a pour origine un *état spasmodique plus ou moins généralisé, plus ou moins*

permanent du système vasculaire, et rend compte des algidités[1], asphyxies ou syncopes locales, des accès de pâleur de la face ou des téguments, de la petitesse permanente ou temporaire du pouls radial *gauche*, des attaques de dilatation aiguë du cœur ou de certaines formes d'asystolie, de troubles vaso-moteurs divers, de certains accès de dyspnée subite et paroxystique, ou encore d'accès de palpitations, de tachycardie, etc. Quelques-uns de ces phénomènes ont été rattachés à tort, par quelques auteurs, à la néphrite interstitielle (Mohamed, Johnson, Dieulafoy, etc.). Je vous ai prouvé qu'il faut les faire rentrer dans l'histoire clinique de l'artério-sclérose en général, et surtout de l'artério-sclérose du cœur.

Toutes ces cardiopathies artérielles présentent à leur début ou dans leur cours un symptôme des plus importants, qui est lui-même le résultat de l'hypertension artérielle et du spasme vasculaire, je veux parler du *retentissement diastolique de l'aorte*, retentissement en *coup de marteau*, siégeant dans la région aortique à droite du sternum ; il a quelques analogies avec le retentissement métallique signalé par Traube dans la néphrite interstitielle, avec le bruit clangoreux ou tympanique de Gueneau de Mussy dans les dilatations de l'aorte ; il faut bien savoir le distinguer cliniquement du retentissement diastolique de l'artère pulmonaire siégeant à gauche du sternum et dû à l'augmentation de pression dans le système de la petite circulation.

Telle est la physionomie générale des cardiopathies artérielles. Elles présentent dans leur évolution trois périodes :

a.) La première, *artérielle*, caractérisée par l'augmentation permanente de la tension vasculaire précède la lésion des vaisseaux. Cette hypertension appréciable au sphygmo-manomètre, qui a été également signalée par Ottomar Rosenbach[2], se traduit par les caractères du pouls, le retentissement diastolique de l'aorte, et déjà par l'existence d'un faible degré de dilatation

[1] Tout dernièrement, M. Fournier a insisté sur « les refroidissements partiels, les algidités locales et les sensations générales de refroidissement » qu'éprouvent parfois les syphilitiques à la période secondaire. Il attribue ces troubles circulatoires à une excitation, à une sorte de névrose du grand sympathique. On peut se demander également s'ils ne sont pas l'expression d'une antério-sclérose syphilitique à son début. Voyez Fournier : *Influence de la syphilis sur le système lymphatique*. (*Gaz. des hôp.*, 3 juillet 1888.)

[2] Ottomar Rosenbach. *Ueber die sclerose der kranzarterien des Herzens. Breslauer aertzl. Zeitschrift*, 1886).

de ce vaisseau. Or, cette dernière qui ne constitue ici qu'un *symptôme*, doit être distinguée des dilatations fusiformes constituant au contraire une *maladie ;* elle apparaît de très bonne heure, devient l'accompagnement presque obligé de toutes les cardiopathies artérielles et surtout de la forme ischémique de l'artério-sclérose du cœur; elle est le témoignage précoce de l'hypertension artérielle et des résistances périphériques que le cœur est obligé de surmonter de bonne heure par suite de l'existence du spasme vasculaire. Cette période comprend deux phases successives : l'une (phase *dynamique*), caractérisée par l'hypertension artérielle sans lésion du vaisseau; l'autre (phase *physique*), se traduisant par le début de la sclérose artérielle généralisée.

b). La seconde période, *cardio-artérielle*, est caractérisée par l'endartérite des vaisseaux de la périphérie d'abord, des viscères et du myocarde ensuite, et toujours par l'élévation de la tension artérielle.

c). Enfin, la troisième période, *mitro-artérielle*, est caractérisée par la dilatation des cavités cardiaques, des orifices auriculo-ventriculaires, et surtout par la diminution de la tension artérielle. Dans ce cas, le malade ne doit plus être considéré comme artériel, mais comme un cardiaque ou un mitral, et la thérapeutique est celle des affections mitrales insuffisamment compensées.

a). La première période (artérielle) est caractérisée, vous ai-je dit, par un état d'hypertension artérielle, dû lui-même au spasme vasculaire. Sans doute, il est souvent difficile d'assister à ce premier stade parce qu'il est souvent méconnu. Les deux exemples suivants vont vous en démontrer néanmoins la réalité :

En décembre 1884, Mlle S..., âgée de quarante-cinq ans[1], née de parents arthritiques, sans antécédents nerveux personnels ou héréditaires, mais se trouvant à l'époque de la ménopause, est atteinte depuis quinze jours de palpitations extrêmement violentes et *douloureuses*, survenant de préférence pendant la nuit. Je ne constate alors aucun signe anormal au cœur dont le volume me

[1] Obs. LVIII.

paraît augmenté dans tous les sens; mais le pouls est serré, petit, régulier et rapide (110 à 130 pulsations).

Le 5 janvier 1885, les palpitations redoublent, depuis quelques jours elles étaient accompagnées d'une sensation d'angoisse précordiale avec engourdissement douloureux dans les deux bras et surtout dans le bras gauche..., quand tout à coup, pendant la nuit encore, au moment d'un de ces accès de folie cardiaque pendant lesquels les principales artères et le cœur battaient avec violence, elle s'aperçoit que l'extrémité de ses doigts du côté gauche, et de ceux du côté droit à un moindre degré, est devenue insensible, exsangue, pâle, d'un blanc d'ivoire, avec sensation de tuméfaction et d'onglée. Cette pâleur extrême et ces sensations diverses atteignent les avant-bras; les extrémités inférieures sont également froides, un peu livides, et cette attaque de *syncope locale des extrémités* se termine, après deux heures seulement, par quelques douleurs rétro-sternales angoissantes.

Le lendemain, je constate encore un abaissement de température très net à l'avant-bras et aux doigts qui présentent une pâleur caractéristique et un état de lividité aux extrémités digitales; le nez et les oreilles ont une température et une coloration normales. Le pouls est fréquent (140 pulsations), serré, concentré, petit, à peine appréciable surtout à gauche, et j'observe pour la première fois un peu d'œdème péri-malléolaire. Pour la première fois aussi, je constate au cœur un *retentissement diastolique* de la base, au foyer aortique, un peu à droite du sternum, indice d'une tension artérielle exagérée ; mais aucun souffle aux orifices.

Ce qui frappe le plus mon attention, c'est l'existence d'une dilatation considérable du cœur, — de date récente, puisque je ne l'avais pas constatée les jours précédents, — dilatation *aiguë* survenue bien certainement sous l'influence d'accès répétés de spasme artériel généralisé. L'examen des urines a été négatif, et depuis plus de trois ans que j'observe la malade, je n'ai jamais constaté le moindre nuage albumineux. Je le dis au début même de cet observation, pour répondre à l'objection qui peut m'être adressée au sujet de l'influence possible d'une néphrite à laquelle quelques auteurs rattachent ces divers troubles vaso-moteurs.

Quoique je n'aie pas fait d'expérience sur la toxicité des urines de cette malade qui n'a jamais présenté aucun signe de brightisme

pendant trois années consécutives, personne ne croira à l'un de ces faits de « *brightisme sans albuminurie* » sur lesquels Dieulafoy a si judicieusement appelé l'attention.

Pendant les trois ans qui viennent de s'écouler, les mêmes troubles vaso-moteurs se produisent sept ou huit fois, et j'ai fini par constater il y a un an, tous les signes de l'artério-sclérose commençante, avec tachycardie persistante, accès de palpitations, douleurs angineuses, légère dilatation aortique, retentissement diastolique de la base, léger prolongement aspiratif du second bruit, élévation des sous-clavières, battements artériels du cou, trois attaques de congestion pulmonaire, etc. Tous ces accidents ont été fort amendés par l'usage continu de l'iodure de sodium et de la trinitrine ; ils étaient sous la dépendance de l'artério-sclérose, et surtout de l'artério-sclérose cardiaque de l'âge critique. Or, ces accidents bien décrits par Clément (de Lyon) sous le nom de « cardiopathie de la ménopause », je les rattache au développement de l'artério-sclérose, fréquente selon moi, à cette période de l'existence.

J'ai observé un grand nombre de cas semblables, il me suffira de rappeler encore le suivant :

En novembre 1885, je suis appelé par un de mes confrères de Bercy, le Dr Robin, pour un homme de quarante-deux ans[1], — un peu surmené par sa profession de plombier, mais sans antécédents pathologiques, — qui avait été pris subitement pour la première fois et sans cause, pendant la nuit encore, par des accidents cardiaques d'une sévère intensité. Mon confrère le trouva en proie à une oppression considérable, avec les extrémités froides et violacées, les lèvres bleuâtres, la face presque cyanosée ; assis sur son lit, les jambes pendantes, il se plaignait encore de violentes palpitations « à rompre sa poitrine » ; il rappelait en un mot l'aspect d'un asystolique, et cependant l'auscultation du cœur était muette, seule la matité cardiaque était considérablement augmentée. Mais, fait important, le malaise avait commencé sans cause, sans aucune espèce de provocation, par un froid glacial et un engourdissement complet des membres « après lesquels le cœur avait commencé à battre violemment ». — Le lendemain, je

[1] Obs. LIX.

constate chez ce malade l'absence d'albumine dans les urines, de lésion valvulaire du cœur, d'affection pulmonaire ou gastrique dont le retentissement sur le myocarde eût expliqué ces accidents; mais je parvins facilement à observer chez lui tous les signes d'une artério-sclérose d'après une réunion de symptômes que je n'ai pas à décrire ici. Au bout d'un mois, sous l'influence du traitement, le violent orage s'est apaisé, et depuis cette époque, l'état de santé est presque satisfaisant, à part quelques troubles vaso-moteurs dont il souffre de temps en temps (algidités et syncopes locales, accès de dilatation aiguë du cœur). Jamais le malade n'a présenté de véritable signe de myocardite.

Ces deux faits que je prends au hasard et que j'ajoute à ceux de mes leçons précédentes sur la tension artérielle dans les maladies[1], prouvent que certaines affections du cœur, que la dilatation aiguë des cavités cardiaques ont pour cause et pour origine la périphérie du système circulatoire, en un mot, un état spasmodique plus ou moins généralisé du système artériel.

Ce n'est pas là une simple hypothèse; car la clinique en démontre la réalité, et le traitement la confirme comme on le verra plus tard. Suivant la localisation de ce spasme vasculaire, soit aux membres, soit aux viscères, on aura l'explication des algidités, des accès de syncope locale des extrémités dont la relation avec le développement de la sclérose artérielle ne fait aucun doute pour moi, des attaques dyspnéiques, et de certaines dilatations aiguës du cœur que le surmenage peut bien provoquer, mais auxquelles prédisposent une tension artérielle exagérée, un état spasmodique du système vasculaire, préludes habituels de l'artério-sclérose à son début.

Ce spasme artériel peut être invoqué dans les affections aortiques, et principalement dans la maladie de Corrigan, maladie artérielle par excellence quand elle ne procède pas d'une endocardite. C'est ainsi, par exemple, qu'il faut interpréter le fait suivant observé par Zunker, et que cet auteur attribuait à tort à une névrose du cœur — névrose, mot facile et commode, derrière lequel s'abrite trop souvent notre ignorance :

Chez un malade atteint d'insuffisance aortique, on voyait sur-

[1] Voyez pages 74 et les suivantes.

venir brusquement[1], au milieu du calme le plus parfait, ou sous l'influence d'un léger effort, les accidents suivants : accès de tachycardie (220 pulsations par minute, et pour ma part j'en ai compté un jour chez un aortique, 180), cyanose, œdème du poumon, dilatation aiguë du cœur, alternatives de rougeur et de pâleur faciale. Ces paroxysmes se terminaient par des sueurs profuses et le retrait du cœur.

b). Dans les deux premières phases de la maladie, la médication doit s'attacher à prévenir, à combattre l'hypertension artérielle ; dans la dernière, au contraire, elle vise la diminution de la pression vasculaire.

On peut m'objecter qu'à ce dernier stade, l'affection mitro-artérielle se caractérisant souvent, mais non toujours, par l'existence d'un souffle à la pointe et par tous les phénomènes appartenant à l'hyposystolie ou à l'asystolie, il est difficile, sinon impossible, de la distinguer cliniquement des affections mitrales à début valvulaire. Je ne nie pas cette difficulté, mais la marche pour ainsi dire saccadée des accidents, les commémoratifs, l'existence de quelques symptômes franchement artériels permettent d'établir le diagnostic.

Il y a quelque temps, entrait dans mon service une femme[2] de cinquante-sept ans, présentant tous les signes d'une affection mitrale non compensée : on constatait un souffle systolique un peu diffus à la pointe, avec dilatation cardiaque considérable, œdème des membres inférieurs, ascite, congestion du foie, hypérémie des bases pulmonaires, aspect cyanotique des lèvres et des extrémités. Je diagnostiquai une cardiopathie artérielle en m'appuyant sur les caractères suivants : le pouls, contrairement à ce qui arrive dans les insuffisances mitrales d'origine valvulaire, était dur, concentré, presque régulier, l'artère sinueuse et dure au toucher ; l'aorte était dilatée, et je constatai manifestement le retentissement diastolique à son niveau. La malade mourut très rapidement, et l'autopsie confirma le diagnostic suivant : artério-sclérose généralisée, dilatation considérable des cavités droite et gauche, insuffisance *fonctionnelle* de la valvule mitrale, artério-sclérose du myocarde à forme ischémique, dilatation légère de l'aorte.

[1] Obs. LX. — [2] Obs. LXI.

Un autre malade[1], âgé de quarante-cinq ans, meurt subitement après avoir présenté tous les signes d'une affection mitrale arrivée à la période asystolique. Pour les mêmes raisons, j'avais pensé qu'il s'agissait encore d'une cardiopathie artérielle et cette mort rapide ou subite, très rare dans l'histoire des affections mitrales, assez fréquente au contraire dans le cours des maladies mitro-artérielles par suite des lésions du myocarde, devenait encore une confirmation du diagnostic. L'autopsie m'a prouvé que j'avais raison.

II

Les cardiopathies artérielles affectent plusieurs formes dans leur début ou dans leurs allures. On peut considérer ainsi les types **pulmonaire, douloureux, arythmique, tachycardique, bradycardique et asystolique.**

1° **Type pulmonaire.** — *a*). Dans ces cas, il s'agit d'abord d'une dyspnée intense, le plus souvent paroxystique, survenant tous les soirs avec une intensité variable, distincte de la dyspnée urémique de Cheyne-Stokes, quoiqu'elle en présente les principaux caractères. C'est une des variétés de l'asthme cardiaque avec sensation de poids et de compression thoracique, de pesanteur épigastrique, d'angoisse respiratoire, et avec l'absence de toute trace d'albumine dans les urines. Je sais bien que mon collègue Dieulafoy a rattaché quelques-uns de ces phénomènes au brightisme sans albuminurie. Mais le plus souvent les malades ne présentent aucun signe brightique pendant plusieurs années, et ces accès de dyspnée que l'on rattache trop souvent au développement insidieux et latent de l'artério-sclérose du rein, je les attribue plus volontiers, avec Saloz[2] au développement de l'artério-sclérose généralisée, et aussi à l'artério-sclérose du cœur, comme le prouve la marche ultérieure de l'affection.

En 1886, j'ai vu en ville avec les docteurs Oger et Marciguey,

[1] Obs. LXII.

[2] *Contribution à l'étude clinique et expérimentale du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes*, par Ch. Saloz (Dissert. inaug. Genève, 1881).

un malade âgé de soixante-douze ans[1] chez lequel tout à coup s'est manifestée une arythmie considérable. Quelques jours plus tard, j'assistais un soir à une attaque de pseudo-asthme, qui a dépassé en intensité tout ce que j'ai pu voir : le malade, d'une pâleur extrême, avait été pris pendant toute une nuit d'un accès d'orthopnée extrême au point que la mort a été imminente à tous les instants. Le lendemain, tout était rentré dans l'ordre, mais il conservait son arythmie cardiaque, qui n'a pas cessé depuis deux ans; le pouls au milieu de toutes ces irrégularités était fort, vibrant, serré et concentré ; l'auscultation et la percussion de l'aorte faisaient constater l'existence d'une très légère ectasie de ce vaisseau, et l'auscultation du cœur ne permettait d'entendre aucun souffle. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis deux ans, le malade n'a plus eu d'accès de dyspnée, mais il conserve toujours de l'anhélation sous l'influence de la marche, d'un effort quelconque, d'un simple mouvement constitué par l'action de se lever ou de se coucher, et quatre mois après son attaque dyspnéique, il a été atteint d'une hémiplégie droite avec aphasie. Je n'ai jamais constaté ni la présence de la plus faible trace d'albumine dans ses urines, ni l'existence du moindre signe de brightisme. Sous l'influence de la médication artérielle prescrite de bonne heure, c'est-à-dire de l'emploi des iodures, les accidents cardiaques et dyspnéiques se sont beaucoup amendés. Ce malade vit encore aujourd'hui (février 1889), il conserve son hémiplégie droite avec aphasie, son arythmie cardiaque augmentant brusquement par accès, sa dyspnée d'effort avec fréquentes attaques d'oppression; mais *jamais*, durant cette période déjà longue de près de trois ans, je n'ai constaté le plus petit nuage albumineux dans ses urines, jamais je n'ai observé chez lui le moindre signe de néphrite interstitielle.

b). D'autres fois cette dyspnée, sans affecter une allure aussi franchement paroxystique, se manifeste seulement à l'occasion de la marche, d'une émotion, d'un effort. C'est, en un mot, une *dyspnée d'effort*, et son importance est capitale, parce qu'elle est le plus souvent caractéristique de l'artério-sclérose du cœur. Elle peut devenir subintrante par suite des progrès de l'affection ; elle s'accompagne alors de tous les signes de l'affaiblissement du

[1] Obs. LXIII.

cœur et aboutit au *weakened heart* de Stokes. Mais, lorsqu'elle constitue pour ainsi dire un phénomène prédominant chez un mitral qui présente en même temps les signes de l'hypertension artérielle, avec légère ectasie aortique, retentissement diastolique de l'aorte et troubles vaso-moteurs, le diagnostic de cardiopathie artérielle s'impose.

c). Une autre variété est relative aux accès de *congestions pulmonaires* souvent méconnues dans leur origine ou leur nature. On voit ainsi de ces artério-scléreux qui présentent de temps en temps, alors que l'attention n'a pas encore été attirée du côté du cœur, une congestion pulmonaire rapide dans son évolution, à forme aiguë, avec ou sans fièvre, s'accompagnant d'une dyspnée plus ou moins intense, affectant les allures d'une congestion aiguë et non d'une hypérémie passive comme cela se rencontre dans le cours ou à la fin des affections mitrales d'origine valvulaire. On les attribue le plus souvent au froid ou à toute autre cause, et on en méconnaît l'origine comme la vraie nature.

Une malade, âgée de quarante-quatre ans[1], à l'époque de la ménopause, présentait un souffle mitral très accusé, et sous la clavicule gauche je constatais la présence d'une congestion pulmonaire intense se manifestant par un peu de matité et par des bouffées de râles sous-crépitants fins, qui avaient fait admettre à tort l'existence d'une poussée tuberculeuse. Or, à l'autopsie, on constatait toutes les lésions de l'artério-sclérose du cœur, une congestion intense du sommet gauche sans tubercules, et la dissection attentive des artères pulmonaires ne démontrait l'existence dans leur intérieur d'aucun caillot embolique.

J'ai observé pendant plusieurs mois[2], en ville, avec mon collaborateur et interne M. Weber, à qui je dois les belles préparations anatomiques d'artério-sclérose du cœur que je fais passer sous vos yeux, une malade âgée de cinquante-neuf ans, et chez laquelle la sclérose cardiaque s'était manifestée brusquement par une attaque d'arythmie, et quelques semaines plus tard par une congestion pulmonaire intense au tiers moyen du poumon gauche. Je rattachai tous ces symptômes au développement d'une

[1] Obs. LXIV. — [2] Obs. LXV.

artério-sclérose du cœur, ce que la suite des événements a démontré de la façon la plus formelle.

Dans sa thèse inaugurale, Juhel Rénoy insiste, d'après son maître Rigal, sur ces attaques de congestion pulmonaire dans le cours de la myocardite scléreuse hypertrophique.

Ces poussées successives de congestion pulmonaire ont les caractères suivants : Elles sont brusques, mobiles, n'affectant le plus souvent qu'un seul poumon, se caractérisant à la percussion par un peu de matité, et à l'auscultation par des plaques de râles crépitants, et ayant pour caractère anatomique d'intéresser exclusivement la partie antérieure du sommet d'un seul poumon. Leur mobilité est telle, « que dans trois cas observés par Rigal, six attaques de congestion pulmonaire se répétèrent dans l'espace de cinq mois et laissèrent le malade dans un état sensiblement pareil à celui qui précédait ces accidents, à l'inverse de ce qui advient dans les affections valvulaires où les congestions pulmonaires déterminent si rapidement des ruptures de compensation[1] ».

d). En Allemagne, on parle beaucoup d'*œdème aigu* du poumon survenant dans le cours des myocardites. Je suis absolument convaincu qu'on a souvent confondu cette dernière complication avec la congestion pulmonaire. Cependant ces deux affections sont loin de se ressembler au point de vue stéthoscopique : la première ne présente pas de localisations aussi étroites et précises, ses râles sont plus secs, plus fins, plus franchement inspiratoires, enfin, il n'y a jamais d'expulsion ou d'expectoration caractéristiques (expectoration sanguinolente ou sous l'aspect d'une solution de gomme). Mais ce serait une faute grave de nier l'existence de l'œdème du poumon auquel naguère Gendrin attachait avec raison une grande importance et qu'il regardait comme le phénomène le plus précoce de la rupture de compensation dans les cardiopathies valvulaires. Or, cette rupture de compensation est le plus souvent le fait de la débilitation ou de l'insuffisance du myocarde qui menacent sans cesse les cardiopathies artérielles. Il n'est donc pas étonnant que, de bonne heure, alors que l'attention n'est pas appelée du côté du cœur, le poumon devienne

[1] *Étude sur la sclérose du myocarde (myocardite scléreuse hypertrophique) de son importance dans la pathogénie des accidents asystoliques (myocardite scléreuse secondaire)*, par M. Juhel Rénoy. (Thèse inaugurale de Paris, 1882.)

le siège d'un œdème pulmonaire pour ainsi dire chronique qui, par sa fixité et son étendue, puisse dérouter le diagnostic.

C'est ainsi que je voyais, l'an dernier, un malade (de Melun), âgé de soixante-trois ans[1] et qui m'était adressé pour une affection bizarre de l'appareil pulmonaire. Cet homme souffrait, depuis dix-huit mois, d'une oppression presque continuelle qui s'exaspérait souvent par la marche et par le moindre effort; de plus, il avait été sujet à des « espèces de bronchites » avec expectoration séro-muqueuse abondante, et il y a trois mois, il avait eu sans cause connue une attaque de congestion pulmonaire. Les urines n'avaient jamais renfermé la moindre trace d'albumine, le cœur n'avait jamais présenté de bruit de souffle; bref, tous les symptômes paraissaient cantonnés dans l'appareil pulmonaire où l'on constatait, depuis plus de six mois, l'existence de râles très nombreux, crépitants, fins, secs, presque superficiels, exclusivement inspiratoires et se manifestant dans une étendue considérable, aux deux tiers inférieurs des régions axillaires et postérieures des deux poumons. La sonorité était presque normale, et ces ronchus n'étaient certainement pas symptomatiques d'une pleurésie sèche dont on ne trouvait pas les signes. Hé bien, ce *faux* pulmonaire n'était qu'un cardiopathe artériel, comme vous allez voir : Depuis longtemps déjà, il éprouvait, sous l'influence de la marche, « une gêne douloureuse » au-devant du sternum, gêne telle qu'il était obligé de s'arrêter; parfois elle s'accompagnait d'une sensation de compression et de poids énorme à la poitrine; ce malade avait de temps en temps des vertiges, et des accès de pâleur faciale qui avaient même effrayé son entourage. Le pouls était plein, fort, vibrant, la région cervicale était soulevée par des battements artériels anormaux, et toutes les artères étaient dures et sinueuses. Au cœur, je ne constatais aucun souffle, mais le second bruit aortique était retentissant, presque métallique, et le premier bruit sec et parcheminé. Le cœur est manifestement hypertrophié, sa pointe bat entre le 5e et le 6e espace intercostaux; ses battements sont parfois inégaux, intermittents, avec quelques faux pas. Enfin, en interrogeant le malade, on apprend que tous les soirs survient un peu d'œdème péri-malléolaire.

[1] Obs. LXVI.

Mais voici un phénomène important sur lequel j'appelle votre attention : lorsque je fais marcher ce malade un peu rapidement et que je l'ausculte immédiatement après, je constate de la façon la plus manifeste l'existence d'un bruit de galop que je n'avais pas constaté au repos, mais que j'avais cependant pressenti par la palpation précordiale. A ce sujet, laissez-moi vous rappeler que le bruit de galop — qui n'est pas seulement symptomatique de la néphrite interstitielle, mais qui se rencontre souvent dans l'artério-sclérose généralisée sans aucune complication rénale — est plutôt une sensation tactile qu'une sensation auditive comme l'a si bien fait remarquer Potain; vous le sentez avec le doigt avant de le constater à l'oreille, et il vous arrivera souvent, lorsque vous appliquerez la main contre la paroi précordiale, de sentir manifestement deux chocs que vous entendrez lorsque vous aurez pris la précaution de faire marcher votre malade. Or, c'est ce qui m'est arrivé dans le cas actuel, et c'est ce qui m'a permis de rétablir le diagnostic et d'instituer du même coup une thérapeutique rationnelle. Je formulai le diagnostic en affirmant l'existence d'un œdème pulmonaire symptomatique d'une cardiopathie artérielle, et au lieu de tourmenter le malade par des expectorants de tous genres, par toutes les tisanes béchiques qui n'avaient absolument produit aucun effet, j'ordonnai le régime lacté exclusif et l'iodure de potassium à la dose d'un gramme par jour. Bientôt la dyspnée paroxystique du soir et de la nuit disparut, l'œdème pulmonaire diminua considérablement, l'œdème des membres inférieurs ne revint plus, et ce malade à symptômes pulmonaires traité comme cardiaque est en ce moment dans un état de santé satisfaisant.

En résumé, l'asthme franchement cardiaque est dû aux troubles ou à la stase de la circulation pulmonaire qui survient sous l'influence d'une brusque fatigue du muscle cardiaque. Est-ce là une conséquence de l'insuffisance propre du myocarde, ou bien les éléments nerveux y prennent-ils quelque part? Cela ne serait pas impossible, et pour Bollinger et Fraenkel, il existerait parfois un véritable état parétique des nerfs et des ganglions cardiaques. D'un autre côté, Waller[1] a démontré que, lorsqu'il se produisait un rétrécissement de calibre du système artériel, le sang s'accu-

[1] Cité par Fraenkel, *Ueber cardiale dyspnoe*. (*Berl. Klin.*, *Woch.*, 1888, nº 14.)

mulait dans les veines pulmonaires et dans l'oreillette gauche. Or, cette condition est réalisée dans les cardiopathies artérielles caractérisées le plus souvent par un état spasmodique du système vasculaire. Mais nous sommes ici dans le champ des hypothèses. Hâtons-nous d'en sortir au profit de la clinique; nous serons là sur un terrain plus solide et plus pratique.

e). Vous voyez souvent venir à vous des malades atteints de « bronchites répétées et rebelles » et souvent vous n'avez affaire qu'à des artério-scléreux. C'est la forme *pseudo-asthmatique* ou *bronchitique*. En voici un exemple :

Il y a quelques mois, un homme de quarante ans[1] habitant Troyes (Aube), et se rendant, sur l'ordonnance de son médecin, aux eaux du Mont-Dore, vient par hasard me consulter. Le diagnostic indiquait que ce malade était atteint, depuis plus de deux mois « d'asthme catarrhal avec congestion pulmonaire ». Je l'examinai très attentivement, et voici ce qu'il m'apprit: Depuis plus de six mois, il s'aperçut — lui, chasseur intrépide — qu'il ne pouvait marcher sans être essoufflé, et que lorsqu'il pressait le pas, il était obligé de s'arrêter, vaincu par l'anxiété respiratoire ; puis, il y a deux mois, l'oppression était survenue spontanée, tous les soirs ou toutes les nuits, oppression supportable d'abord, puis tellement accusée, que les nuits se passaient dans l'insomnie la plus complète. Je me défie d'ordinaire de cette *dyspnée d'effort* et de ces accès d'asthme de la quarantaine, qui éclatent ainsi brusquement et s'accompagnent d'un sifflement expiratoire caractéristique. Ce fut pour cette raison que j'auscultai avec le plus grand soin sa poitrine et son cœur. Je trouvai effectivement des râles de congestion pulmonaire passive, à la base des deux poumons. Le diagnostic anatomique était donc exact, mais l'interprétation ne l'était pas, et c'est une règle générale pour moi, lorsque je constate une congestion pulmonaire passive et persistante, d'ausculter attentivement le cœur. Celui-ci un peu hypertrophié, ne présentait aucun souffle, et je pus seulement entendre très manifestement le retentissement diastolique de l'aorte ; mais en pratiquant sa palpation, je distinguai nettement deux chocs, j'eus la sensation *tactile* du bruit de galop, laquelle se changea en sensation auditive, dès que je

[1] Obs. LXVII.

fis exécuter dans mon cabinet, à mon malade, une marche un peu rapide. De plus, les artères radiales étaient dures et sinueuses, le pouls était plus faible à gauche qu'à droite.

Dès lors, mon diagnostic était fait : il s'agissait d'une artério-sclérose cardio-rénale avec pseudo-asthme et congestion pulmonaire symptomatiques. Je fis examiner les urines qui, limpides, peu denses, renfermaient quelques traces d'albumine. Je prescrivis seulement le régime lacté exclusif ; et dès le premier jour, à son grand étonnement, le malade n'eut plus d'accès d'oppression ; depuis six mois, le pseudo-asthme a complètement disparu, et je n'ai pas besoin d'ajouter que j'avais absolument défendu le Mont-Dore, qui par son altitude, plus que par la composition de ses eaux, peut singulièrement précipiter les accidents. Lorsqu'à cette altitude élevée se joint l'action excitante des eaux sulfureuses comme à Cauterets, aux Eaux-Bonnes, à Uriage, etc., vous pouvez comprendre à l'avance pourquoi ces eaux, si efficaces dans le traitement des maladies chroniques de l'appareil respiratoire, sont coupables de bien des méfaits lorsqu'on les ordonne sans mesure. Que de malades, partis emphysémateux ou faux asthmatiques, qui reviennent cardiaques et asystoliques !

L'exemple suivant va vous le démontrer : il y a cinq ans, un homme jeune encore, âgé de trente-six ans[1], vient me voir avant de partir aux eaux de Cauterets, où son médecin ordinaire l'avait adressé au Dr Lahillonne. J'avais quelques doutes sur le diagnostic d'asthme et d'emphysème, et néanmoins je le laissai partir. Or, je tiens à rendre hommage à la sagacité clinique de mon confrère ; il fit suivre au malade un traitement hydro-minéral très réservé et me le renvoya, en appelant mon attention sur le tracé sphygmographique du pouls, qui démontrait l'existence du plateau caractéristique de l'athérome. Moins d'un mois après sa cure minérale, l'artério-sclérose s'accentuait et s'affirmait par des accès de sténocardie vraie, et je suis convaincu que le séjour à une altitude relativement élevée n'a pas été étranger à la production hâtive de ces accès.

f). Les artério-scléreux sont souvent atteints d'emphysème, et celui-ci procède alors d'une lésion semblable à celle qui est con-

[1] Obs. LXVIII.

sécutive pour le cœur à la sclérose des coronaires, ce qui m'a fait dire autrefois que l'emphysème, au point de vue anatomique, doit être au poumon ce que l'angine de poitrine est au cœur. Mais ces emphysémateux, qu'il ne faut pas confondre avec d'autres, comme je vous le démontrerai plus loin, peuvent un jour mourir subitement. A ce sujet, je me rappelle avoir lu autrefois, l'histoire d'une mort subite après un accès d'asthme essentiel. Or, je suis convaincu qu'il s'agissait d'un faux asthme symptomatique d'une artério-sclérose. Celui-ci peut occasionner la mort *subite;* celui-là, jamais.

A ce sujet, voici un exemple qui va vous montrer encore les erreurs de diagnostic que l'on peut commettre lorsqu'on attribue aux symptômes pulmonaires une influence prépondérante que l'on devrait reporter au contraire à une affection cardiaque dont on a méconnu l'existence et les caractères[1].

Vous lirez l'histoire d'un homme jeune encore, puisqu'il n'avait que quarante-deux ans, chez lequel, sans cause connue, l'artério-sclérose s'est localisée dans les artères du cœur (coronarite primitive). Cet homme a pu être considéré comme un emphysémateux vulgaire, et un examen superficiel pouvait faire supposer qu'il s'agissait d'un de ces bronchitiques emphysémateux qui vont de services en services d'hôpital et que l'on renvoie souvent, parce qu'on les croit atteints d'une affection insignifiante. Il est juste de dire cependant que l'examen du cœur est le plus souvent muet, et pour tous ceux qui font dépendre, bien à tort, leur diagnostic et leur pronostic de la présence ou de l'absence d'un bruit de souffle, ces malades paraissent indemnes de toute affection de l'appareil circulatoire.

OBSERVATION LXIX. — *Diagnostic.* — Cardiopathie artérielle; dilatation du cœur et emphysème pulmonaire; accès sténocardiques, syncope, accès de dyspnée.

Examen anatomique. — Coronarite primitive intense et aortite légère : rétrécissements et oblitérations multiples des deux coronaires. Amincissement de la paroi du ventricule gauche sur une étendue de 6 à 8 centimètres carrés occupant la moitié inférieure de la paroi antérieure dans le voisinage de la cloison. Atrophie du pilier postérieur de la mitrale. (Élar-

[1] Observation présentée à la Soc. médicale des hôpitaux, par MM. Huchard et Weber, sous ce titre : *Coronarite primitive avec atrophies partielles du cœur* (*Contribution à l'étude de l'artério-sclérose du cœur*). 10 fév. 1888.

gissement des orifices auriculo-ventriculaires. Dilatation considérable des cavités cardiaques et principalement du ventricule gauche.)

Le nommé M..., âgé de quarante-deux ans, exerçant la profession de cordonnier, entre le 25 septembre 1887 (salle Bazin, n° 15), à l'hôpital Bichat. — De bonne santé habituelle, le malade n'a jamais eu ni rhumatisme articulaire, ni aucune autre maladie à retentissement cardiaque (fièvres, syphilis, etc.). Il tousse depuis quelques années. De plus, il éprouve une oppression d'abord intermittente et ne survenant qu'à la suite d'un effort, puis de plus en plus fréquente. Depuis quatre mois, à cette oppression progressive sont venues s'ajouter des douleurs rétro-sternales, vives, subites, sans irradiations, d'une durée d'une demi-heure à une heure. C'est surtout vers le soir que l'oppression atteint son apogée (accès d'étouffements avec sensation de « barre » épigastrique).

Huit jours avant son entrée à l'hôpital Bichat, il quittait l'hôpital Tenon où il avait été soigné pour une « bronchite avec emphysème ». Il n'y avait séjourné qu'une semaine environ, et l'on est autorisé à croire qu'il a eu à ce moment un de ces accès de congestion pulmonaire si fréquents chez les artério-scléreux.

Quoi qu'il en soit, le malade n'avait jamais constaté jusqu'alors ni œdème des membres inférieurs ni aucun symptôme qui pût faire croire à un trouble circulatoire généralisé.

Examiné à son entrée à Bichat, on le trouve dans l'état suivant : il est pâle, en proie à une oppression considérable. La dyspnée est très apparente : l'inspiration est lente, pénible ; l'expiration, au contraire, est brève. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est affaibli l'inspiration humée, l'expiration prolongée. Des râles sibilants s'entendent dans toute la poitrine avec quelques râles muqueux aux bases. Nulle part il n'existe de matité ; la percussion révèle, au contraire, une sonorité exagérée.

Le cœur est légèrement hypertrophié. La pointe bat dans le sixième espace, au-dessous et en dehors du mamelon. Les battements cardiaques sont faibles, et par intervalles on distingue un bruit de galop. Mais celui-ci est plutôt une sensation tactile qu'une véritable sensation auditive. On ne constate aucun bruit de souffle, et à l'auscultation de la base du cœur il n'est pas possible de dire lequel des deux bruits aortiques est le plus fort. Le pouls est faible, régulier (à 92). Pas d'œdème aux membres inférieurs. Les urines sont rares, mais ne renferment ni albumine ni sucre. Rien d'appréciable à l'examen des viscères abdominaux.

En présence de ces symptômes, le diagnostic reste d'abord hésitant. Un julep expectorant (kermès, teinture de lobélie, etc.) ne donne aucun résultat. Après un nouvel examen du malade, et vu la persistance de l'oppression et de la rareté des urines, je prescris 15 centigrammes de feuilles de digitale en macération (29 septembre) sans btenir plus de succès. Au contraire, les signes de bronchite s'accu

sent davantage et les crachats prennent une odeur forte, un peu fétide. On supprime alors (1er octobre) la digitale que l'on remplace par un julep avec teinture d'eucalyptus, et par une solution de 3 grammes d'hyposulfite de soude; les jours suivants, le malade se trouve mieux. L'haleine et les crachats ont perdu leur odeur. Cependant l'oppression persiste toujours.

A partir du 8 octobre, le malade est soumis à l'iodure de sodium (1 gramme par jour), et déjà, au bout d'une dizaine de jours, on constate une amélioration sensible. Le malade demande son transfert à Vincennes. Mais le 23 octobre, au moment de partir, il est pris d'une syncope prolongée.

Ce jour-là, je trouve à l'auscultation du cœur, à la pointe, des bruits sourds, et à la base, au deuxième temps et au niveau du foyer aortique, un bruit sec, claquant. Le pouls, petit, est à 120 par minute. L'apyrexie est complète.

J'abandonne le diagnostic d'emphysème avec bronchite, et, me basant sur les caractères du deuxième bruit aortique, je m'arrête au diagnostic d'*artério-sclérose*.

Le lendemain, le malade est encore très faible et en proie à des lipothymies répétées; on constate un léger pouls veineux jugulaire. Le 30 octobre, après une rémission passagère des accidents, survient une poussée aiguë de congestion pulmonaire avec dyspnée intense; de nombreux râles muqueux occupent les deux bases. Le cœur, de son côté, paraît se dilater de plus en plus ; ses battements, très faibles, s'entendent mal. La pointe est située en arrière de la septième côte et un peu en dehors de la ligne mammaire. Pour la première fois, on voit apparaître un léger œdème des jambes. Tous ces accidents aigus s'atténuent au bout de quelques jours, et, sous l'influence de la médication iodurée qui est continuée, l'état du malade s'améliore : les urines sont plus abondantes, les accès d'oppression moins fréquents et moins intenses.

Cependant cette amélioration ne persiste pas. La dyspnée fait des progrès. On remarque, à plusieurs reprises, des accès de pâleur caractéristiques et une inégalité des deux pouls radiaux. L'œdème des jambes, le pouls veineux jugulaire s'accentuent. Le foie est plus développé ; il paraît légèrement abaissé et douloureux à la pression. Les accès d'étouffement ne sont calmés que par des piqûres de morphine.

A partir du 27 novembre, le malade prend pendant trois jours une dose quotidienne de dix gouttes d'une solution alcoolique de digitaline, représentant 1 milligramme de substance active. Mais les urines sont toujours rares (250 à 500 grammes par jour), non albumineuses. On constate un épanchement pleural à droite.

Même insuccès avec la caféine. L'oppression devient excessive et continue, et le malade est pris, le 6 décembre, à neuf heures et demie, au moment de la visite d'un violent accès de suffocation qui dure

deux ou trois minutes au plus. Les lèvres deviennent subitement violacées, la face est cyanosée, les extrémités se refroidissent, le pouls devient insensible, et le malade meurt presque subitement.

AUTOPSIE (pratiquée le 7 décembre, vingt-trois heures après la mort).

Rétraction du thorax apparente à l'extérieur et occupant la région sous-claviculaire gauche (le thorax n'est pas celui d'un emphysémateux). Exostose de la tête de la première côte. Facies et partie supérieure du tronc couverts de taches cadavériques, teinte cyanotique très prononcée.

Plèvres. — Epanchement pleural *à droite* (environ 500 grammes). Quelques adhérences pleurales anciennes au sommet gauche et le long de la gouttière vertébrale du même côté. Adhérences semblables à la base droite.

Poumons. — Le poumon gauche est fortement refoulé en arrière, par le cœur très hypertrophié. Ses bords antérieurs, ainsi que ceux du poumon droit, sont le siège d'emphysème assez prononcé. On retrouve de l'emphysème aux deux sommets et une congestion intense des parties déclives et de la base droite. Deux foyers crétacés entourés de brides cicatricielles siègent dans chacun des deux sommets. Pas d'apoplexie pulmonaire.

Cœur. — Il est très volumineux; sa pointe fortement déviée en dehors répond à la sixième côte. Léger épanchement péricardique. Surcharge graisseuse localisée surtout au cœur droit; une tache laiteuse, d'un blanc nacré, recouvre la face antérieure du cœur, et la graisse sous-jacente, sur une étendue de 4 centimètres environ, sur la limite des deux ventricules. Le tissu graisseux est surtout abondant le long du bord droit et des sillons vasculaires du cœur.

Les oreillettes sont le siège d'une distension énorme, surtout la droite, dont l'auricule atteint à peu près le volume d'une oreillette de cœur normal. Elles contiennent une masse de caillots noirs, qui sont facilement expulsés après la section des veines caves et des veines pulmonaires, elles-mêmes gorgées de sang.

Le poids du cœur, débarrassé de ses caillots, est de 625 grammes. Il mesure 12 centimètres de la pointe au sillon circulaire, 14 centimètres de large au niveau de l'implantation des oreillettes. Celles-ci ont de 6 à 7 centimètres de hauteur.

L'épreuve de l'eau montre que les valvules sigmoïdes sont suffisantes, les valvules mitrale et tricuspide au contraire sont insuffisantes. La mitrale étalée mesure 10 centimètres et demi; la tricuspide, 14 et demi; l'aorte, au contraire, à la base des valvules, 7 centimètres.

A 2 centimètres au-dessus de la pointe du cœur, sur la face antérieure du ventricule gauche et sur une étendue de 6 à 8 centimètres carrés, en remontant obliquement vers la cloison, on constate que la paroi cardiaque se déprime plus facilement que partout ailleurs et

donne la sensation d'un amincissement. La section du ventricule gauche permet de constater. outre la dilatation considérable de toute la cavité ventriculaire, un aspect blanchâtre, nacré de l'endocarde qui la tapisse. De plus, au niveau de la partie amincie de la paroi antérieure. on trouve appliqué contre elle, un amas de caillots noirâtres, légèrement adhérents, dont la face externe pariétale est rosée et nettement fibrineuse. Cette adhérence est assez prononcée pour qu'il soit nécessaire de détacher le caillot avec les doigts; il s'enlève alors en une seule masse, sans se désunir.

Le caillot. une fois enlevé, il est facile de mesurer l'amincissement de la paroi ventriculaire. Son épaisseur minima est, à la partie centrale, de 3 millimètres au plus, et correspond au point qui se laissait le plus facilement déprimer de l'extérieur. Il existe donc là une atrophie considérable et assez étendue de la paroi, sans que le processus ait produit une véritable dilatation anévrismale visible au dehors. Quoique très dilaté, le ventricule gauche présente une hypertrophie générale très nette de ses parois (de 12 à 17 millimètres). La paroi est sclérosée sur toute son étendue, mais principalement, et cela d'une façon assez uniforme, dans toute sa moitié interne. Ça et là, le parenchyme musculaire renferme de petites taches violacées et même noirâtres sans aspect franchement hémorrhagique, causées probablement par la congestion veineuse. La paroi n'est envahie que sur quelques rares points, et vers la base du cœur surtout, par le tissu adipeux sous-péricardique.

La paroi du ventricule droit, au contraire, est recouverte par une surcharge graisseuse considérable qui lui constitue une véritable enveloppe supplémentaire. Le tissu musculaire a une épaisseur maxima de 4 à 5 millimètres en moyenne. La cavité ventriculaire est moins dilatée que celle du cœur gauche; son endocarde ne présente pas l'aspect blanchâtre, nacré observé sur ce dernier, mais il a conservé une coloration normale, plutôt un peu jaunâtre.

Valvules et piliers. — La valvule mitrale insuffisante est sclérosée sur les bords : sa grande valve est très amincie et parsemée de quelques taches jaunâtres. Les deux piliers très altérés par la sclérose sont résistants et crient sous le scalpel. Le pilier antérieur est d'un volume normal, tandis que le pilier postérieur, au contraire, est très atrophié; son volume est réduit environ de moitié. Au lieu de la teinte pâle rosée, parsemée de quelques petites taches jaunâtres du pilier antérieur, il présente une coloration franchement jaunâtre, surtout à son extrémité, qui est comme flétrie. Les cordages qui en partent, pour s'insérer aux bords libres de la valvule mitrale, sont manifestement atrophiés.

La valvule tricuspide, également insuffisante, ne présente aucune trace de dégénérescence; mais les piliers du ventricule droit sont plus petits qu'à l'état normal, sans être cependant scléreux en apparence.

Aorte. — Quelques plaques athéromateuses molles se trouvent en

petit nombre dans le voisinage des valvules sigmoïdes et des coronaires, et sur une petite étendue de la paroi inférieure de la crosse. Mais le calibre de l'aorte n'est nullement déformé. On aperçoit encore de semblables plaques dans l'aorte thoracique et abdominale, principalement auprès des orifices des gros vaisseaux collatéraux. Nulle part l'athérome n'est excessif.

Coronaires. — Il n'en est pas de même des artères coronaires. Déjà, avant toute dissection, il est possible de sentir par la palpation de la face antérieure du cœur, un cordon, dur au toucher et dirigé vers la pointe de l'organe, dû à l'athérome de la branche verticale antérieure de la coronaire gauche. Les orifices aortiques des deux artères coronaires sont normaux et uniques (pas d'artérioles supplémentaires). Cependant l'orifice de la coronaire antérieure est manifestement plus petit que celui de la droite, sans qu'il soit rétréci par aucune lésion.

La *coronaire antérieure* se bifurque, dès sa naissance en deux branches de volume sensiblement égal; l'une, descendante verticale, occupe le sillon antérieur du cœur (artère cardiaque gauche antérieure des auteurs); l'autre, horizontale, quitte la première à angle droit et suit le sillon auriculo-ventriculaire de droite à gauche (branche auriculo-ventriculaire). L'artère cardiaque gauche antérieure, après avoir fourni par son bord gauche deux branches importantes, une supérieure, l'autre inférieure, destinées à la paroi antérieure du ventricule gauche, se bifurque à son tour, à 5 centimètres de l'aorte, en deux troncs : l'un est la continuation de l'artère cardiaque antérieure; l'autre se dirige vers le cœur droit et fournit deux artères principales : l'une profonde, à la paroi antérieure du ventricule droit, et l'autre superficielle, se dirige vers la pointe, parallèlement à l'artère cardiaque antérieure. Toutes ces artères, à l'exception des deux dernières branches destinées au ventricule droit, sont couvertes de nombreuses plaques d'athérome. L'une de ces plaques, énorme, siège immédiatement au-dessus de la bifurcation de la cardiaque gauche antérieure et a produit une oblitération presque complète du calibre de l'artère. En effet, tandis qu'on arrive à faire franchir ce point à la pointe d'une épingle, il est tout à fait impossible d'y introduire la tête de cette épingle.

D'autre part, alors que la branche de bifurcation destinée au ventricule droit ne présente que des lésions insignifiantes, le processus athéromateux est, au contraire, excessif sur toute l'étendue du prolongement de l'artère cardiaque antérieure, et peut être suivi jusqu'à la pointe du cœur. Toutes les artérioles collatérales qui en naissent pour se rendre à la paroi du ventricule gauche (surtout à sa portion atrophiée) sont pâles, filiformes et nettement atrophiées. D'ailleurs, leurs orifices correspondants du tronc de l'artère cardiaque antérieure sont perdus au milieu des masses athéromateuses : on arrive difficilement à en reconnaître deux, fort rétrécis. L'athérome n'existe pas

seulement sur le tronc et les branches terminales de l'artère cardiaque antérieure, mais aussi sur ses deux branches collatérales ventriculaires. Leurs orifices sont également rétrécis, et l'une d'elles, l'inférieure, présente dans son trajet une masse athéromateuse, assez volumineuse, pour qu'il soit impossible par la simple dissection de reconnaître en ce point le calibre de l'artère.

L'athérome est aussi prononcé sur la branche *horizontale* ou *auriculo-ventriculaire* de la coronaire antérieure. Cette branche, après avoir fourni dans le sillon de la base du cœur quelques rameaux à l'oreillette et à la base du ventricule gauche, donne naissance successivement à deux collatérales obliquement descendantes qui se perdent dans la paroi du ventricule, après avoir contourné le bord gauche du cœur. Elle présente, avant la naissance de la première de ces deux *branches ventriculaires obliques*, une oblitération presque complète due à une plaque athéromateuse plus volumineuse; on arrive difficilement à y faire passer la pointe d'une épingle. Une seconde oblitération beaucoup plus complète siège sur la première branche ventriculaire oblique, à 4 centimètres et demi de son origine, au moment où elle contourne le bord gauche du cœur. Il est impossible de suivre cette dernière plus loin, en raison de son atrophie : d'après sa direction, elle semble se rendre vers le pilier postérieur atrophié du cœur gauche. La branche auriculo-ventriculaire offre, sur toute son étendue, des lésions athéromateuses très développées; l'orifice de la deuxième branche ventriculaire oblique est également rétréci.

En résumé, l'artère coronaire antérieure est très athéromateuse, et plusieurs de ses branches principales sont rétrécies ou oblitérées. Seules, les branches qu'elle envoie au ventricule droit paraissent indemnes à l'œil nu. — Nous devons remarquer qu'alors que sur toute la face antérieure du cœur droit il y a surcharge graisseuse, sur le ventricule gauche, au contraire, les artérioles athéromateuses rampent directement sous le péricarde. A la partie inférieure de ce dernier cependant, dans la région qui correspond à l'amincissement de la paroi, on aperçoit deux ou trois artérioles pâles atrophiées que l'on perd par la dissection, au milieu de deux plaques circonscrites et peu étendues de surcharge graisseuse.

La *coronaire postérieure*, après avoir émis dans le sillon de la base du cœur qu'elle parcourt, en contournant d'avant en arrière le cœur droit, quelques rameaux à l'oreillette et à la partie supérieure du ventricule droit, se bifurque à la hauteur du sillon vertical postérieur en deux branches. La plus volumineuse occupe ce sillon jusqu'à la pointe du cœur, et n'est en somme que la branche terminale de la coronaire postérieure (nous l'appellerons *cardiaque postérieure*, par opposition avec celle du sillon vertical antérieur). L'autre, plus petite, contourne dans le sillon auriculo-ventriculaire la base du ventricule gauche, et va s'anastomoser sur le bord gauche du cœur, avec la terminaison de la branche auriculo-ventriculaire de la coro-

naire antérieure. L'athérome est également très accusé sur toutes ces branches; mais la lésion est surtout intense sur toute la partie horizontale de la coronaire postérieure, qui est transformée sur presque toute son étendue en un conduit rigide et bosselé. A 1 centimètre et demi de son origine, son calibre est tellement rétréci qu'il est difficile d'en retrouver la trace par la dissection ; cependant on arrive difficilement à y passer l'extrémité d'une épingle, mais non l'épingle tout entière. Toutes les artérioles qui naissent de ce tronc sont petites, pâles et se perdent dans le tissu adipeux si abondant du cœur droit. — Un peu plus loin, au niveau du bord droit du cœur, on retrouve un second rétrécissement, mais moins étendu que le premier.

La branche verticale de bifurcation, ou *cardiaque postérieure*, suit exactement le sillon vertical postérieur. La plupart des branches collatérales qui en partent se dirigent dans la paroi postérieure du ventricule gauche. Il en existe trois principales, échelonnées et dirigées de telle façon qu'elles pénètrent dans le muscle immédiatement en arrière du pilier postérieur atrophié du cœur gauche. Malheureusement il est impossible de les suivre par la simple dissection, en raison de leur extrême ténuité. Mais un fait important est l'oblitération complète par athérome du tronc de l'artère cardiaque postérieure, directement au-dessus de l'origine de la première de ces trois principales collatérales. La lésion d'ailleurs se retrouve sur toutes les branches de la coronaire postérieure, avec une intensité moindre, il est vrai, que sur celles de la coronaire antérieure.

Bien qu'il soit impossible de préciser les faits, en indiquant exactement les artérioles qu'il faut incriminer, on peut cependant en conclure que l'atrophie partielle de la paroi ventriculaire gauche d'une part, et l'atrophie du pilier postérieur du cœur gauche d'autre part, sont des conséquences, l'une, de l'athérome et du rétrécissement de calibre de l'artère cardiaque antérieure; l'autre, de l'oblitération, soit de la cardiaque postérieure de la première branche ventriculaire oblique, bifurcation de l'auriculo-ventriculaire gauche.

Nous ferons remarquer, en outre, l'inégale intensité de la lésion athéromateuse, sur les coronaires d'une part, sur l'aorte de l'autre. Le fait est frappant, et l'idée d'une dégénérescence athéromateuse, localisée aux coronaires, s'impose avec évidence.

Foie. — Le foie a l'aspect du foie muscade. Il est volumineux, très hyperhémié et ne présente pas trace de périhépatite.

Rate. — La rate est de volume normal. Rien de particulier.

Reins. — Les reins sont volumineux, congestionnés. Leur substance corticale semble atrophiée. Ils présentent à leur surface deux ou trois petits kystes, et se laissent facilement décortiquer.

Examen histologique. — *Coronaires*. — Sur des coupes de coronaires colorées au picro-carmin, on constate les lésions caractéristiques de l'athérome.

Piliers du cœur. — La sclérose, très apparente, à l'œil nu, se pré-

sente au microscope sous l'aspect de la sclérose *dystrophique*. Partout l'endartériolite oblitérante constitue la lésion dominante, et bien qu'il existe toujours un certain degré de périartérite, celle-ci n'est jamais très accusée et n'envoie pas en général de prolongements intermusculaires dans le voisinage de l'artère. On remarque, sur les coupes faites à la base du pilier antérieur, les mêmes lésions artérielles et musculaires qu'au sommet du pilier. Mais ici le processus est moins avancé et l'on voit très nettement, à côté de l'endartériolite oblitérante, de petits foyers de sclérose, de forme irrégulière, disséminés au sein du tissu musculaire et indépendants des vaisseaux artériels. Quelques-uns ont la forme de véritables infarctus à la période de cicatrisation. Ils renferment, la plupart, de gros noyaux très colorés, débris de fibres musculaires, de nombreux noyaux conjonctifs et quelques capillaires qui paraissent dilatés.

L'*endocarde* qui enveloppe les piliers est en général peu épaissi, sauf en certains points, au niveau des angles formés par la paroi cardiaque.

Sur les coupes faites sur le *pilier postérieur gauche* atrophié, la lésion artérielle a atteint son maximum d'intensité ; il y a oblitération complète de toutes les artérioles visibles dans la préparation, et le tissu musculaire a presque entièrement disparu dans la moitié interne de la coupe. Il ne reste plus que quelques débris de fibres musculaires dans le voisinage immédiat des artérioles. — A l'œil nu, la coupe de ce pilier laisse voir dans cette même moitié interne une tache blanchâtre irrégulière, dans laquelle nous avons reconnu la présence d'une matière graisseuse (acide osmique) et de portions calcaires (acide chlorhydrique, acide acétique). A mesure qu'on s'éloigne du sommet du pilier, cette tache diminue et finit par être remplacée par un tissu semblable à celui des cordages tendineux.

Il est probable qu'en ce point il s'est produit sous l'influence de l'endartérite oblitérante, propagée des branches principales des coronaires aux plus fines ramifications, un travail de dégénérescence de nature différente, à mesure qu'on examine la base, la partie moyenne ou le sommet du pilier, mais d'origine semblable. La matière graisseuse se retrouve encore à la base du pilier, sous forme de granulations noirâtres fines, dans le voisinage immédiat des artères malades.

Quant aux lésions de la fibre musculaire, c'est surtout dans les coupes de la paroi ventriculaire qu'elles sont le plus apparentes. Là, en effet, le travail de sclérose est encore à son début, tandis que dans les piliers le tissu musculaire est presque entièrement remplacé par le tissu néoformé. On remarque dans la paroi les mêmes lésions que dans les piliers, endartérite et sclérose dystrophique. Mais ici l'endocarde semble jouer un certain rôle dans la production de la sclérose. C'est en effet près de l'endocarde que celle-ci atteint son maximum, alors que les couches externes de la paroi sont au contraire presque

indemnes. A un fort grossissement, on constate que les fibres musculaires voisines des foyers scléreux sont, les unes atrophiées, d'autres plus rares, en voie de dégénérescence granulo-graisseuse. Les noyaux et la striation ont l'aspect normal. Mais en quelques points de la préparation, on voit des fibres musculaires ratatinées et brisées sur plusieurs points.

Nous devons noter encore que dans les parties sclérosées, on remarque çà et là, au milieu du tissu fibreux nouveau, un amas de vaisseaux dilatés, remplis de globules sanguins et rappelant la disposition du tissu caverneux : ces lésions s'observent principalement dans le pilier postérieur gauche dans lequel l'endartériolite oblitérante est arrivée à son maximum d'intensité.

Il nous a été impossible jusqu'ici de constater dans nos préparations l'existence de la dégénérescence amyloïde.

En résumé, l'endartérite constatée macroscopiquement sur les parois des grosses branches des coronaires, s'est propagée chez notre malade jusque dans les plus fines ramifications intraparenchymateuses, et elle a déterminé par la gêne apportée à la circulation sanguine une atrophie de la paroi d'une part, du pilier postérieur gauche d'autre part. Cette atrophie procède d'un travail de sclérose ou de myocardite interstitielle secondaire, et ce travail inflammatoire lui-même paraît être la conséquence d'une véritable nécrobiose de la fibre cardiaque, devenant une sorte de corps étranger et d'épine inflammatoire au sein du parenchyme.

Reins. — Les artères ne paraissent pas altérées, et nulle part il n'existe de processus scléreux bien apparent.

Foie. — Le foie présente les lésions de la congestion hépatique. sans hyperplasie conjonctive notable.

Enfin, des coupes du *poumon* nous ont permis de constater les lésions caractéristiques de l'emphysème atrophique : déchirures des cloisons, altérations légères des parois bronchiques ; les ramifications de l'artère pulmonaire sont normales. Quelques artérioles bronchiques cependant semblent être atteintes d'endartérite.

Cette observation me suggère les réflexions suivantes :

Lorsqu'on se trouve en présence d'un emphysémateux, la clinique enseigne que l'on doit envisager deux phases successives de la maladie, une phase pulmonaire et une phase cardiaque ; elle enseigne encore que la seconde est toujours consécutive à la première. Le plus ordinairement, sans doute, les choses se passent ainsi, et l'emphysémateux devenu cardiaque ne l'est devenu qu'à la faveur du retentissement de la lésion pulmonaire sur le cœur, retentissement qui s'accuse d'abord par une augmentation de tension vasculaire dans la petite circulation, ensuite

par une dilatation des cavités droites du cœur, laquelle aboutit souvent à l'asystolie. Ici, la mécanique joue un grand rôle dans la production des accidents cardiaques, la dilatation ventriculaire est au premier plan, l'élévation de la tension veineuse dans le système pulmonaire est le mécanisme toujours invoqué pour expliquer les troubles cardiaques, et on laisse trop souvent de côté un élément bien plus important, celui de l'artério-sclérose qui ajoute une cause de plus pour la distension auriculo-ventriculaire. Il en résulte que parfois les deux périodes de l'emphysème pulmonaire peuvent être renversées dans leur ordre d'apparition, et qu'ainsi on observe d'abord une phase cardiaque, ensuite une phase pulmonaire.

Voici deux emphysémateux :

L'un est un phtisique au deuxième ou troisième degré, ou encore c'est un bronchitique sujet à des catarrhes bronchiques répétés depuis plusieurs années. Dans le premier cas, la surface pulmonaire a pu diminuer de moitié ; dans le second, les secousses continuelles de toux convulsive ont déterminé un emphysème plus ou moins étendu, le plus souvent d'origine expiratoire. Dans ces deux faits, l'emphysème peut être considérable, et cependant on ne constate que très rarement un retentissement cardiaque au point de créer une véritable cardiopathie. Bien au contraire, chez le phtisique, le cœur est petit, atrophié, revenu sur lui-même, sans trace apparente d'altération du myocarde ; et dans tous les cas, le retentissement cardiaque est limité aux cavités droites, il est caractérisé par leur simple distension, sans lésion ou avec une lésion peu marquée de leurs parois.

L'autre emphysémateux est un héréditaire, un asthmatique, qui ne peut avoir de l'asthme que l'emphysème pulmonaire ; le plus souvent c'est un artério-scléreux. Dans ce cas, l'emphysème est lobaire, généralisé à tout un lobe au lieu d'être limité à un nombre plus ou moins considérable de lobules, il est primitif au lieu d'être secondaire, constitutionnel au lieu d'être mécanique, caractérisé par des déchirures et de vastes destructions alvéolaires coïncidant souvent avec des distensions lobulaires peu étendues, tandis que dans l'emphysème purement mécanique, les lobules pulmonaires peuvent acquérir une distension beaucoup plus grande en l'absence de toute rupture pariétale.

Pourquoi ces différences?

C'est parce que, ici, dans le premier cas, dans l'emphysème mécanique, la distension alvéolaire *est toute la lésion*, qu'elle est primitive, qu'elle se produit sur un tissu sain, et que les déchirures alvéolaires sont consécutives; c'est parce que là, dans l'emphysème constitutionnel, la distension alvéolaire est consécutive à la lésion des parois, que celle-ci soit constituée par une dégénérescence graisseuse (Rayney, Williams), par une dégénérescence fibreuse (Jenner), ou qu'elle dépende d'une sorte de sclérose dystrophique, d'un trouble ou plutôt d'une insuffisance de nutrition par endartérite des vaisseaux pulmonaires ou bronchiques. Ce qui le prouve, c'est que les emphysémateux constitutionnels sont le plus souvent atteints d'artério-sclérose et d'athérome artériel. Ce rapport entre les lésions des artères et l'emphysème n'avait pas échappé à la sagacité clinique de Waters[1] dès 1862, et de mon regretté maître, Noël Gueneau de Mussy. Ce rapport vient encore d'être démontré anatomiquement par Boy dans son excellente thèse inaugurale sur le poumon cardiaque [2], où sur vingt-cinq poumons examinés, il a pu observer vingt-cinq fois des lésions artérielles caractérisées par la péri-artérite, l'endo-péri-artérite et, surtout par l'endartérite des vaisseaux pulmonaires ou bronchiques. Mais il ajoute, avec raison, que cet emphysème d'origine artérielle ne doit pas faire perdre de vue l'existence de l'emphysème mécanique, assez fréquent chez les cardiopathes valvulaires et artériels, et consécutif aux bronchites ou aux congestions pulmonaires auxquelles ils sont souvent sujets. Dans ses excellentes leçons sur « les trois pneumopathies cardiaques », le regretté Fabre (de Marseille) s'exprime ainsi [3] :

« L'endocardite qui produit les maladies du cœur peut n'être qu'un épisode de l'endartérite, et cette endartérite peut siéger sur les vaisseaux du poumon. Cette altération primitive des vaisseaux pulmonaires peut être favorisée et aggravée par la stase sanguine que, d'une manière mécanique ou dynamique, l'affection cardiaque provoque dans le poumon, et alors se produit une altération vasculaire, qui est une localisation de l'endarté-

[1] Waters (Londres, 1862).

[2] Boy. *Du poumon cardiaque*, thèse inaug. de Lyon. 1883.

[3] Fabre (de Marseille). *Des pneumopathies cardiaques* (*Gaz. des hôp.*, 1881).

rite, aggravée par l'accumulation du sang dans les vaisseaux malades. »

Fabre admet donc une opinion mixte en quelque sorte, lorsqu'il prétend que l'endartérite peut être à la fois primitive ou consécutive sur le poumon. Il faut aller plus loin encore, et dire que l'artério-sclérose peut se localiser primitivement sur le poumon, comme elle peut se localiser primitivement sur le cœur chez les cardio-pulmonaires. Le même fait ne se présente-t-il pas pour la néphrite interstitielle, ou le foie cardiaque, comme l'ont prouvé les recherches si intéressantes de Debove et Letulle, et celles de Talamon? Ce qui prouve que la théorie trop exclusivement mécanique de Traube relativement au retentissement ventriculaire chez les néphritiques est fausse, c'est que souvent les phénomènes cardiaques ouvrent la scène, que la maladie rénale vient la seconde en date; c'est qu'avec un rein à peine altéré on trouve parfois un myocarde atteint de lésions considérables. Le même fait s'observe pour le foie cardiaque, et la sclérose hépatique peut précéder, dominer même en intensité et en importance la sclérose du cœur.

Or il en est de même du poumon, et à l'exemple des cardio-rénaux et des cardio-hépatiques, les cardio-pulmonaires sont cardiaques ou pulmonaires, non pas seulement en raison de troubles dynamiques dans la circulation du poumon, non pas en raison d'une influence réciproque d'un viscère sur l'autre, mais surtout à la faveur du développement de l'artério-sclérose qui, suivant sa prédominance au cœur ou au poumon, donne lieu à des formes cliniques différentes. Lorsque la lésion sclérose prédomine au myocarpe, il s'agit d'une artério-sclérose du cœur; quand elle affecte surtout le poumon, il s'agit d'une *artério-sclérose pulmonaire.*

Dans les deux sortes d'emphysème, la différence se poursuit sur le terrain clinique. Dans l'emphysème purement *mécanique*, le danger est constitué par l'exagération de la tension dans la petite circulation, laquelle se traduit par un retentissement diastolique au foyer de l'orifice pulmonaire, c'est-à-dire à gauche du sternum. Dans l'emphysème *constitutionnel*, il est caractérisé par l'exagération de la tension dans la grande circulation, laquelle se manifeste par le retentissement diastolique au foyer de l'orifice aortique, c'est-à-dire à droite du sternum.

Il en résulte, comme je vous l'ai déjà dit, qu'il existe deux sortes de pseudo-asthme cardiaque :

L'un que l'on rencontre chez les cardiaques valvulaires (pseudo-asthme *cardiaque*), dû à l'augmentation de la tension pulmonaire, avec accentuation du bruit diastolique à gauche du sternum, constitué par un état de dyspnée subintrant, souvent continu, entrecoupé par des accès paroxystiques qui n'atteignent jamais l'intensité de la seconde espèce ; c'est celui des cardiaques, ou plutôt des dyspnéiques *rouges*, à la face cyanosée, aux membres infiltrés, aux congestions passives.

L'autre, que l'on rencontre chez les cardiopathes artériels (pseudo-asthme *aortique*), dû à l'exagération de la tension artérielle augmentée encore par l'état spasmodique et intermittent des artères viscérales ou périphériques, est caractérisé par une exagération du deuxième bruit aortique au moment de l'accès. C'est celui des cardiaques ou plutôt des dyspnéiques *blancs*, à la face pâle et anémiée, au pouls fort et vibrant. La dyspnée, chez ces derniers, est paroxystique, nocturne ; elle s'accompagne d'une sensation de barre ou de poids épigastrique, parfois de sensations « angineuses » rétro-sternales; elle est caractérisée par des périodes d'accalmie plus complètes pendant lesquelles elle ne se manifeste plus que sous l'influence de l'effort.

Cependant il faut reconnaître qu'à la dernière période de l'artério-sclérose du cœur, l'asthme cardiaque peut être *mixte*, et présenter alternativement les caractères des deux formes que nous venons de décrire. Car il ne faut pas oublier que la sclérose pulmonaire peut présenter des origines diverses. La sclérose de nature artérielle est indépendante de la maladie cardiaque. Mais celle-ci peut à son tour retentir sur le poumon et y déterminer un processus sclérosique d'une nature particulière, par suite de la persistance des congestions et des œdèmes du poumon. C'est du moins ce qui vient d'être parfaitement démontré, en ce qui concerne l'œdème, par M. Honnorat[1].

Quant à la pathogénie de ces deux variétés d'asthme, nous nous sommes déjà suffisamment expliqué sur ce sujet. Récem-

[1] Honnorat. *Processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque* (thèse in. de Lyon, 1887). — Voyez aussi sur la sclérose pulmonaire, la communication de du Castel à la *Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1885.

ment V. Basch [1] a cherché à rattacher l'asthme cardiaque à l'élévation de la tension sanguine dans l'artère pulmonaire et dans les capillaires du poumon. Cet auteur distingue un asthme cardiaque *paralytique;* c'est l'asthme cardiaque habituel, reproduit expérimentalement avec tous ses signes dans l'asphyxie; un asthme cardiaque *spasmodique*, que l'on observe dans l'angine de poitrine, et dont le type expérimental est la réaction symptomatique du cœur et des poumons dans l'empoisonnement par la muscarine. Il nous semble difficile d'admettre cette interprétation pathogénique de l'asthme cardiaque. Ce n'est pas non plus à l'affection rénale, comme l'a établi Cuffer dans sa thèse inaugurale [2], mais à la maladie du système artériel tout entier que nous rattachons une forme d'asthme urémique dû à la contracture des artérioles pulmonaires.

[1] S.-V. Basch. *Die cordiale dyspnoë und das cardiale asthma* (*Klinische Zeit und Streitfragen*, Hft. 3 et 4, 1887).

[2] P. Cuffer. *Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques. — De la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie* (Thèse inaugurale, Paris 1878).

TREIZIÈME LEÇON

ARTÉRIO-SCLÉROSE DU CŒUR (SUITE)

2° **Type douloureux.** — Sensations douloureuses variables d'intensité depuis l'attaque d'angine la plus franche jusqu'à la simple sensation d'une barre, d'un poids sous-sternal. Leur provocation par la marche, caractère commun, avec la dyspnée d'effort.

3° **Type arythmique.** — Arythmies paroxystiques, transitoires ou permanentes. — Fréquence des arythmies *myocardiaques* comparée à celle des arythmies *nerveuses*. Le rythme des mouvements du cœur est une propriété inhérente au muscle cardiaque. Arythmies myocardiaques et nerveuses du tabagisme. Arythmie myocardiaque de la cardio-sclérose. Ses caractères cliniques. Sa résistance à l'action de la digitale. Longue période de latence. Observations.

4° **Type tachycardique.** — Tachycardie *permanente* et *paroxystique*. Observation de tachycardie paroxystique. Troubles vaso-moteurs. Pouls *instable* et *variable* des cardiopathies artérielles.

5° **Type bradycardique** (MALADIE DE STOKES-ADAMS). — Pouls lent avec attaques syncopales et épileptiformes. Observations et description clinique de Stokes. — Attaques *pseudo-apoplectiques* sans paralysie, sans lésions cérébrales. Ses caractères cliniques. Attaques syncopales. Mort subite par syncope ; mort rapide au milieu d'accidents comateux. Faits d'Adams et de Stokes. Bruit systolique *en écho*. — Terminaisons, durée et causes.

Pathogénie : observations de pouls lent, sans lésions du myocarde, dans les traumatismes, les fractures et luxations de la région cervicale du rachis. Pouls lent, à la fois phénomène *bulbaire* et cardiaque. Dans la triade symptomatique du pouls lent, symptômes d'origine rénale, cardiaque ou bulbaire. Exemple d'attaques syncopales, angineuses et dyspnéiques chez un malade atteint de pouls lent avec attaques syncopales et épileptiformes. Considérations sur son traitement.

6° **Type asystolique** ou **cardiectasique.** — Asystolies à début rapide. Différences cliniques entre l'asystolie des cardiopathies artérielles et celle des cardiopathies valvulaires. Dans le premier cas, accès de dilatation aiguë du cœur (cardiectasie aiguë). — Observations sur les bons effets d'une saignée générale. Congestions pulmonaires des vieillards, souvent d'origine myocardiaque. Association fréquente de l'aortite à l'artério-sclérose du cœur. — Cycle morbide des affections *valvulaires*, irrégularité de marche et de localisations viscérales dans les affections *vasculaires*. Association fréquente de symptômes d'artério-sclérose des autres organes (les cardio-hépatiques, cardio-rénaux, cardio-cérébraux, cardio-aortiques). — Imminence continuelle de l'asystolie et de la dilatation aiguë du cœur

chez les cardiopathes artériels. Explosion rapide des accidents asystoliques chez les vieillards sous l'influence des causes les plus légères (bronchite, grippe, etc.).

Causes de la variabilité des formes cliniques ; type douloureux dans les scléroses-dystrophiques du cœur; types douloureux, arythmique et dyspnéique chez les cardio-rénaux ou les cardio-aortiques ; type asystolique dans les scléroses dystrophiques. Lésions probables des ganglions intracardiaques dans la forme arythmique. Simples hypothèses à ce sujet. — *Localisations myocardiaques :* régions *tolérantes* et *intolérantes* du cœur. Parmi ces dernières, les muscles papillaires, tenseurs des valvules, les régions musculaires avoisinant ou renfermant les ganglions nerveux, la cloison interventriculaire. — *Myocardite de la cloison.* Ses caractères cliniques : elle réalise à la fois une maladie du cœur droit et du cœur gauche, d'où la fréquence et l'intensité des accidents asystoliques. Pouls *paradoxal* de la myocardite *cloisonnaire.*

Preuves expérimentales de l'importance de la sclérose coronaire dans la production des accidents cardiaques.

Dans la leçon précédente, jai étudié les divers accidents dyspnéiques et pulmonaires que l'on peut observer dans les cardiopathies artérielles. Ceux que je vais vous décrire aujourd'hui et qui n'ont pas une moindre importance appartiennent plus directement au cœur lui-même.

2° **Type douloureux.** — Cette variété, fréquente dans l'artériosclérose dystrophique, plus rare au contraire dans l'artério-sclérose inflammatoire pour des raisons que l'on comprend, je la passerai sous silence, parce que je lui donnerai tous les développements qu'elle comporte dans les leçons suivantes. Qu'il me suffise de dire que la douleur peut affecter tous les degrés, depuis l'attaque d'angine la plus sévère jusqu'aux accès de pseudo-gastralgie angineuse, jusqu'à l'existence d'une barre ou d'un poids sous-sternal, d'une angoisse épigastrique survenant par accès ou existant d'une façon plus ou moins permanente. C'est ainsi que la malade à laquelle j'ai fait allusion plus haut[1] a éprouvé pendant plusieurs semaines, une sensation de barre épigastrique à forme angoissante, et cela d'une façon continue. Mais je veux vous faire remarquer dès à présent que ces sensations douloureuses variables d'intensité ont un caractère commun qui les rapproche de la dyspnée d'*effort*. Elles sont en effet, le plus sou-

[1] Voyez page 227.

vent, provoquées ou exaspérées par la marche, les mouvements, etc.

3° **Type arythmique**. — C'est un des plus fréquents et des moins connus. Tantôt il s'agit de véritables attaques d'arythmie survenant soudainement, caractérisées le plus souvent par un véritable état de folie du cœur, par des battements cardiaques précipités, inégaux, presque incomptables et se terminant par la régularisation du pouls pour se reproduire plus tard sous forme de nouveaux accès. Tantôt l'arythmie n'est plus temporaire, ni paroxystique, elle s'installe d'une façon permanente, comme nous l'avons vu dans plusieurs observations citées plus haut. Dans ce dernier cas, elle est le plus souvent une *surprise de l'auscultation*. On voit ainsi un malade pour une tout autre affection, on l'ausculte et on découvre avec étonnement une arythmie sur laquelle il n'avait jamais appelé l'attention. Toutes les arythmies ne sont pas dues à l'artério-sclérose, ce serait une grave erreur de le croire, et il en existe d'origine *fonctionnelle* chez les névropathes, les dyspeptiques, les tabagiques, etc.; mais, lorsqu'elles sont inconscientes pour le malade et qu'elles s'accompagnent de tous les signes accusateurs de l'hypertension artérielle (retentissement diastolique de l'aorte, etc.), elles sont le plus souvent sous la dépendance de l'artério-sclérose du cœur.

Souvent on commet une erreur de diagnostic très préjudiciable au malade en rangeant ces cas dans la catégorie des « affections mitrales sans souffle ». Or, il s'agit réellement d'une artério-sclérose du cœur, comme le démontrent les accidents ultérieurs, comme le prouvent formellement tous les signes de l'hypertension artérielle sur lesquels je n'ai pas à revenir.

Vous savez que le rythme des mouvements du cœur est une propriété inhérente au muscle cardiaque; par conséquent, vous comprenez sans peine la fréquence de l'arythmie dans les cas où le myocarde est atteint, et je suis tellement pénétré de cette idée que je regarde comme beaucoup plus communes les arythmies d'origine myocardique que celles d'origine nerveuse. Quelques-unes d'entre elles, trouvées dans cette dernière catégorie doivent être autrement interprétées. Ainsi, je ne nie pas l'action du tabac sur le nerf pneumogastrique, mais je crois qu'il faut tenir un plus grand compte de son action vaso-contrictive et ischémiante

pour expliquer les troubles arythmiques qu'il provoque. A plus forte raison, cette arythmie doit apparaître dans le cours ou même dès le début de l'artério-sclérose, et Leyden, dans son travail sur la « sclérose des coronaires [1] » accorde à ce symptôme une grande importance. Elle peut rester pendant longtemps la seule manifestation de l'affection; elle a selon moi pour caractères principaux d'être souvent inconsciente pour le malade, d'être absolument rebelle aux médicaments cardiaques, à la digitale qui peut faire disparaître tous les troubles de compensation tout en la laissant subsister. Elle diffère ainsi beaucoup de celle que l'on constate dans l'insuffisance mitrale. Dans ce dernier cas, les irrégularités du cœur sont seulement dues aux oscillations de la colonne sanguine qui se produisent au moment de la systole du ventricule dans l'oreillette, et l'on comprend parfaitement que la digitale, par son action tonique sur le myocarde et le muscle papillaires encore sains, puisse momentanément régulariser les mouvements du cœur. Mais le médicament est impuissant dans l'arythmie de l'artério-sclérose parce qu'il ne peut plus rien sur un muscle dégénéré.

On peut se demander pourquoi l'arythmie n'est pas un phénomène constant des cardiopathies artérielles. Or, à ce sujet nous en sommes réduit à faire des hypothèses et à croire qu'elle se montre surtout dans les cas où sont intéressés les territoires vasculaires irriguant les ganglions automoteurs du cœur.

D'après Riegel (de Giessen) — et mes observations confirment absolument les siennes — il n'est pas rare d'observer encore une sorte d'*hémisystolie*, caractérisée par une pulsation artérielle pour deux chocs cardiaques à la pointe. C'est un pouls *bigéminé* dans lequel la seconde pulsation cesse d'être appréciable au doigt explorateur [2].

Parmi les cas certainement nombreux de cardio-sclérose que j'ai pu observer tant en ville qu'à l'hôpital et dont, pour quelques-unes de nos observations, le diagnostic a pu être confirmé par l'autopsie, je puis vous relater le fait suivant :

[1] Leyden. *Sclerose der coronarterien und davon abhængige krankheitzustænde.* (*Zeitsch. f. Klin. med.*, Bd. VII, Hft. 5 et 6, 1884.)

[2] Riegel (de Giessen). *Etude sur la myocardite chronique.* (*Zeitsch. f. Klin. medicin*, 1888.)

Un homme de quarante-sept ans[1], soigné par le Dr X..... (Haute-Marne), vient me consulter en octobre 1887, pour une arythmie persistante dont il n'avait nullement conscience et qui avait été, quelques mois auparavant, reconnue pour la première fois aux eaux de Saint-Gervais (Savoie) où il était aller soigner un eczéma. Je n'ai d'abord trouvé aucun antécédent morbide important, sauf celui-ci : il y a onze ans, à la suite d'un accident de chasse, il avait du subir l'amputation du bras gauche, et il avait conservé dans son moignon quelques douleurs. (Cette particularité n'est pas sans importance depuis que Potain nous a appris l'influence des névralgies et des affections douloureuses du membre supérieur sur l'hypertrophie du cœur.) En août 1887, ce malade en montant une côte éprouva pour la première fois des palpitations très violentes qui lui donnèrent alors l'idée de se faire ausculter, et le médecin de la station hydro-minérale reconnaissant l'existence d'une arythmie très prononcée, interrompit avec raison le traitement thermal. Je le vis alors deux mois après, et je constatai avec cette arythmie tous les signes de l'hypertension artérielle : le pouls était fort, vibrant, presque bondissant ; l'impulsion cardiaque énergique ; le second bruit diastolique, à droite du sternum, très retentissant, et le sphygmomanomètre accusait une augmentation de la tension vasculaire. Le malade souffrait peu, il sentait à peine et de temps en temps quelques irrégularités au cœur, il n'avait jamais eu d'œdème des membres inférieurs, l'auscultation des poumons ne permettait de constater aucun bruit morbide, le foie avait son volume normal..... Bref, cette affection était absolument latente pour le malade qui paraissait s'étonner d'un excès de sollicitude dont les siens l'entouraient. Cinq mois se passèrent ainsi, quand brusquement, brutalement, — et cela peut-être sous l'influence des fatigues de la chasse — éclatèrent des accidents asystoliques. Les cavités cardiaques se dilatèrent, des accès d'oppression survinrent, un œdème envahit promptement les membres inférieurs jusqu'aux cuisses, le foie devint turgescent et douloureux à la pression.

Notez bien, messieurs, cette rapidité avec laquelle survinrent les accidents asystoliques, car elle appartient, comme vous le

[1] Obs. LXX.

verrez plus loin, à l'histoire clinique des cardiopathies artérielles. Or, dans les premiers temps, l'administration de la digitale put bien produire, avec l'augmentation de la diurèse, la disparition de la plupart des phénomènes imputables à la rupture de compensation; mais jamais elle ne parvint à modifier en quoi que ce soit les troubles arythmiques. Puis elle devint plus tard impuissante contre l'asystolie elle-même, qui emporta le patient après quatre mois de maladie.

Cette observation, comme bien d'autres que je pourrais vous citer, vous prouve que l'arythmie d'origine myocardiaque peut persister pendant des mois et des années à titre de phénomène indifférent. Mais le cœur est toujours en imminence de fatigue ou d'impuissance, et à un moment donné les causes les plus légères en apparence (une bronchite, une marche forcée, des émotions) peuvent précipiter les accidents et hâter le dénouement. C'est là, du reste, un des principaux caractères des cardiopathies artérielles, de présenter une longue période de latence brusquement interrompue par les troubles les plus graves de la compensation. Lorsque vous constaterez ces arythmies auxquelles d'ordinaire on attache trop peu d'importance, soyez donc prudents et insistez de bonne heure sur la nécessité d'une hygiène bien entendue.

4° **Type tachycardique**. — Il est assez fréquent, quoiqu'il n'ait pas été signalé; il se confond parfois avec le précédent, et j'ai souvent constaté, d'une façon permanente, l'accélération du pouls chez les artério-cardiopathes.

Mais, d'autres fois, la tachycardie survient aussi par accès; elle se manifeste par une accélération extrême du pouls (*pulsus celer*) qui peut atteindre le chiffre de 150 à 160, ou encore par des palpitations ayant un caractère assez douloureux.

Un de mes confrères, âgé de cinquante-quatre ans[1], qui n'avait jusque-là jamais rien éprouvé du côté du cœur, est pris un jour, au milieu de son repas, pour la première fois, de palpitations extrêmement violentes et douloureuses, qui cessent au bout d'une heure environ et qui se terminent par une grande accélération du pouls (150 pulsations) avec arythmie des plus prononcées.

[1] Obs. LXXI.

Tous ces accidents s'accompagnent d'une angoisse telle (sans aucune douleur), que le malade a la sensation imminente de la mort. L'orage s'apaise, le pouls reprend sa régularité tout en restant fréquent, et, à plusieurs mois de distance, il est repris des mêmes accidents paroxystiques, qui se sont répétés cinq à six fois dans l'espace de deux ans. Dans leur intervalle, le malade présente souvent des alternatives de pâleur ou de rougeur de la face ou des troubles vaso-moteurs divers auxquels j'attache une grande importance pour le diagnostic de ces affections. Deux mois après sa première attaque de folie cardiaque, alors que le cœur était relativement calme, j'ai vu le malade; le pouls était alors à 110 ou 120, chiffre qui n'a jamais diminué; il était concentré, serré, un peu vibrant; la face était rouge et vultueuse, les extrémités des membres inférieurs et supérieurs étaient froides, glacées; à la palpation, le cœur un peu hypertrophié était franchement impulsif, le pouls gauche moins fort que le droit, et à l'aorte, je constatais, de la façon la plus manifeste, un retentissement diastolique qui n'a fait que s'accentuer, et qui a été suivi, au bout d'un an seulement, d'un très léger prolongement au même temps. Ce malade commençait ainsi sa sclérose cardiaque par des accès de tachycardie avec arythmie, et les progrès de l'affection, arrêtés sans doute par l'administration précoce des médicaments dépresseurs de la tension artérielle, des iodures et de la trinitrine, n'ont fait que confirmer ce diagnostic.

Je viens de mentionner les troubles vaso-moteurs; or, ils sont très fréquents dans le cours ou même au début de l'artério-sclérose. Ils sont caractérisés par des algidités locales, des syncopes locales ou asphyxies des extrémités, des alternatives de pâleur et de rougeur de la face; ils sont dus à cet état spasmodique du système artériel périphérique, l'un des préludes du développement de l'artério-sclérose généralisée, la cause principale de l'exagération de la tension artérielle. Je répète qu'on ne doit pas seulement les attribuer au développement des néphrites en général et de la néphrite interstitielle en particulier, comme le pense Dieulafoy. Ce spasme vasculaire périphérique, qui existe d'une façon presque permanente, qui se manifeste d'une façon paroxystique, rend compte le plus souvent des attaques de dyspnée, des accès de tachycardie, et provoque fréquemment de véritables accès de *dilata-*

tion aiguë du cœur qui confinent plus ou moins à l'asystolie.

Il est encore un autre symptôme que vous constaterez assez souvent : c'est celui auquel j'ai donné le nom de pouls *instable* ou *variable*. Voici en quoi il consiste : A l'état normal, les pulsations radiales augmentent de fréquence sous l'influence des mouvements ou d'une marche précipitée. Or, dans la cardio-sclérose, l'instabilité du pouls est extrême : parfois d'une façon spontanée et subitement le chiffre des pulsations s'élève de 80 à 120 ou même 140 ; mais il suffit aussi du plus léger mouvement, de l'action de se lever de son siège, tranquillement et sans effort, pour amener tout à coup la précipitation des battements cardiaques.

5° **Type bradycardique.** — Dans d'autres cas, beaucoup plus rares, les mouvements du cœur deviennent très lents, les pulsations radiales peuvent s'abaisser jusqu'à 30 ou 20 par minute, et s'accompagner souvent d'attaques syncopales et épileptiformes, triade syndromique signalée d'abord par Adams [1], ensuite par Stokes, d'où le nom de *maladie d'Adams* ou de *Stokes-Adams* que je propose de lui donner.

On voit souvent des malades atteints pendant plusieurs années de singulières attaques apoplectiques caractérisées par du coma, une respiration stertoreuse, un ralentissement extrême du pouls lequel peut s'abaisser jusqu'à 20, 10 et même 5 pulsations [2]. Ces attaques pseudo-apoplectiques ont cependant un caractère important : elles ne sont pas suivies de paralysie.

Dans la première observation due au Dr Adams, il s'agissait d'un officier de douanes âgé de soixante-huit ans ayant eu depuis sept ans jusqu'à vingt attaques apoplectiques. « Un ou deux jours avant chacune d'elles [3], le malade était pesant, léthargique et perdait la mémoire, puis il tombait à terre dans un état complet d'immobilité ; à cette occasion il se blessa plusieurs fois. Le pouls devenait, au moment des attaques, plus lent encore que

[1] Adams (*Dublin hospital reports* 1827). — Stokes (*loc. cit.*).

[2] Voir à ce sujet le fait d'Halberton (*Médico-chirurgical. Transactions of the Royal med.-chir. Society of London*, 1841). Il s'agit d'un gentleman âgé de soixante-quatre ans qui, trois ans après une chute de cheval sur la tête, éprouva des attaques syncopales pendant lesquelles les pulsations radiales s'abaissaient jusqu'au chiffre de dix, huit et même cinq par minute. Il mourut subitement, et l'on trouva à l'autopsie, avec l'absence de lésions cardiaques, une déformation avec rétrécissement du trou occipital, de l'épaississement du nerf pneumogastrique et un gonflement du ganglion cervical supérieur.

[3] Obs. LXXII.

d'habitude, et la respiration était bruyante et stertoreuse. On le saignait sans perdre de temps et on le purgeait très énergiquement. Comme mesure préservatrice, on avait placé un séton à la nuque, et un régime sévère avait été prescrit. Le malade se remettait de ses attaques sans qu'il restât de la paralysie. L'œdème des pieds et des malléoles commença en novembre. La toux devient plus fréquente, la respiration plus gênée et les facultés intellectuelles s'affaiblissent. Le 4 décembre 1819, une attaque d'apoplexie l'enleva en deux heures, avant l'arrivée de son médecin[1]. » — A l'autopsie, on trouva la dure-mère saine, « l'arachnoïde séparée de la pie-mère par un liquide gélatineux », la substance cérébrale humide et d'un blanc jaunâtre, les parois des carotides et les artères moyennes de la dure-mère blanches et rendues opaques par des dépôts osseux ; le ventricule droit n'avait aucune apparence de fibres musculaires; il semble presque entièrement composé de graisse qui offre la même couleur jaune que celle qui occupe la place du poumon gauche » le ventricule gauche très aminci et recouvert de graisse ; sa couche musculaire amincie, ramollie, friable présentait à sa coupe « plutôt l'aspect du tissu hépatique que celui du tissu cardiaque ». Dans les deux ventricules, et même dans les fibres superficielles, il y avait des taches jaunâtres constituées par de la graisse qui avait remplacé le tissu musculaire.

Dans une autre observation, il s'agit d'un homme de soixante-huit ans, qui avait été pris subitement[2], il y avait trois ans, d'une défaillance pendant laquelle il serait tombé si on ne l'eût soutenu. Depuis lors, le même accident s'était reproduit une cinquantaine de fois. « Le malade est à peine averti de l'approche d'une attaque; il sent, dit-il, un poids d'abord dans l'estomac, puis dans le côté droit du cou, puis dans la tête; là, il fait explosion et disparaît avec un grand bruit ressemblant au tonnerre, en laissant le malade en proie à la stupeur; souvent, il y a en même temps une sensation de battements précipités du cœur. Pendant l'attaque, il n'y a ni convulsions, ni écume à la bouche, mais le malade s'est quelquefois mordu la langue. La durée de la syncope dépasse rarement quatre à cinq minutes, souvent, elle est encore moins

[1] Stokes (*loc. cit.*), p. 309.
[2] Obs. LXXIII.

longue, mais pendant toute sa durée, l'insensibilité est complète. Jamais ces attaques n'ont été suivies d'accidents ni de rien qui ressemble à la paralysie. » A son entrée à l'hôpital, Stokes avait remarqué que le malade était maigre et hâve, presque toujours assoupi, avec une impulsion cardiaque extrêmement lente, obscure et prolongée. Le premier bruit était suivi d'un murmure doux, empiétant sur le commencement du second temps qu'on entendait très distinctement. Le pouls battait vingt-huit fois par minute. « Depuis son entrée à l'hôpital, le malade a eu deux menaces d'attaques, toutes deux pendant le séjour au lit; elles ont été évitées par la manœuvre suivante : Aussitôt qu'il ressent les premiers symptômes de l'accès, il se retourne rapidement et se place sur ses mains et ses genoux, en tenant la tête en bas; par ce moyen, il fait souvent cesser un état qui autrement se serait terminé par un accès. On remarque, ce jour-là, en auscultant attentivement le cœur, qu'il y a de temps à autre des demi-battements entre les contractions régulières. Ils sont très faibles, sans impulsion, et correspondent à un phénomène pulsatif analogue au pouls. Celui-ci atteint le chiffre de 36 pulsations à la minute; les battements réguliers sont au nombre de 28, ce qui donnait 8 demi-battements par minute. Quelque temps après (le 18 février), le malade se plaint de palpitations et d'un sentiment de malaise dans la région du cœur; l'impulsion est plus énergique et se compose de deux pulsations distinctes. Le murmure systolique est un peu plus fort qu'auparavant. En écoutant attentivement, on entend de temps à autre comme des tentatives de contractions qui avortent environ quatre fois par minute. Ce bruit incomplet n'altère point les intervalles qui séparent les bruits normaux du cœur. Ils paraissent remplir cet intervalle. Il n'existe pas d'état correspondant du pouls qui bat 32 fois à la minute.» Trois mois après, Stokes remarqua un symptôme nouveau : une pulsation remarquable de la jugulaire droite, évidente surtout lorsque le malade est couché, et plus tard, ajoute-t-il, le cou du malade fut très curieux à observer; « jamais, dit Stokes, je n'avais vu jusque-là des pulsations veineuses semblables ».

Le même auteur rapporte encore quatre observations remarquables; il est vrai qu'il a eu tort d'attribuer tous ces faits uniquement à la dégénérescence du cœur à laquelle il attribue

le type respiratoire qui porte son nom et celui de Cheyne (respiration de Cheyne-Stokes) ; mais la description qu'il a tracée de ces accidents est si complète qu'on ne saurait, encore aujourd'hui, presque rien y ajouter. « Le symptôme nerveux le plus important, ajoute-t-il, est l'apoplexie ou *fausse* apoplexie, qui frappe si fréquemment les malades. Elle diffère de l'apoplexie sanguine ordinaire, par la répétition fréquente des attaques, par la rareté de la paralysie consécutive, par le danger qui résulte d'un traitement anti-phlogistique, et par les bons effets de l'emploi des stimulants, soit comme médication préventive, soit comme moyen curatif. » Il avait de plus remarqué judicieusement que ces attaques se rapprochent de la syncope, qu'au début de la maladie, c'est la forme syncopale qui est le plus marquée, tandis que plus tard c'est la forme pseudo-apoplectique qui prédomine. La mort, — et ordinairement la mort subite — peut survenir dès la première attaque, mais le plus souvent elle n'arrive qu'après des accès multipliés, se répétant à des intervalles irréguliers. Il avait encore observé que souvent le malade est prévenu de l'imminence des accidents par des sensations à l'épigastre et à la tête, ayant quelque ressemblance avec l'aura épileptique. Parfois, disait-il encore, le malade présente une incertitude momentanée dans la marche, une tendance à la syncope, et dans les cas plus graves, au lieu de mourir subitement, il tombe dans le coma. L'accès est en général de courte durée, il s'accompagne rarement de paralysie, et, lorsque celle-ci se produit, elle ne paraît pas devoir être rapportée à une lésion de l'encéphale.

La mort par ictus apoplectique, survenant en l'absence de toute lésion cérébrale, a été constatée dernièrement dans le cours de l'artério-sclérose du cœur par Karl Huber (de Leipsig)[1], qui en eût certainement été moins étonné s'il avait connu les faits et l'admirable description du médecin de Dublin. Ce dernier a observé, avec les troubles respiratoires et la dyspnée de Cheyne-Stokes, l'infréquence du pouls qui peut devenir, à l'approche des accès, non seulement plus lent, mais encore irrégulier, faible, intermittent, et qui prend aussi parfois « un caractère de reptation particulier ». Du côté du cœur, il avait vu que l'impulsion

[1] K. Huber. *Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankungen auf das Herz und die chronische myocarditis.* (*Arch. de Virchow*, 1882.)

cardiaque ordinairement faible peut se composer de deux pulsations distinctes, et qu'on entend de temps à autre comme des « tentatives de contraction qui avortent quatre fois environ par minute[1] ».

Je rapproche ce dernier fait d'un symptôme d'auscultation que j'ai constaté trois fois déjà sur cinq cas soumis à mon observation. Voici en quoi il consiste : le choc de la pointe se fait en un seul temps, comme à l'état normal ; le premier bruit est assez nettement frappé, mais il est suivi immédiatement d'un ou deux bruits lointains et sourds, lui répondant comme une sorte d'écho prolongé. Ces bruits *systoliques en écho*, comme je les appelle, représentent des systoles incomplètes et impuissantes.

La TERMINAISON presque constante est la mort. Celle-ci survient le plus ordinairement d'une façon subite par syncope, ou d'une façon rapide au milieu de symptômes pseudo-apoplectiques et comateux, ou lentement par insuffisance myocardiaque.

La DURÉE est variable, tantôt de quelques mois, d'autres fois de plusieurs années, et c'est ainsi qu'on a pu observer des cas où la terminaison fatale n'est survenue qu'après douze ou treize ans.

L'ÉTIOLOGIE est celle de la sénilité artérielle ; aussi observe-t-on ces accidents rarement avant cinquante ans, et l'on ne cite que l'observation de Malassez relative à un malade de trente-quatre ans[2].

La PATHOGÉNIE est bien connue, surtout depuis ces dernières années, et Stokes ne l'avait vue qu'en partie lorsqu'il attribuait tous ces accidents seulement à la dégénérescence graisseuse du cœur. Or, que de fois ne rencontre-t-on pas des individus atteints de cette dernière affection, qui présentent une grande lenteur du

[1] Ce phénomène de « reptation du pouls » que je trouve indiqué dans l'ouvrage de Stokes, est sans doute l'analogue de la « *reptation artérielle* » que Constantin Paul regarde comme symptomatique de l'athérome ; il s'observe de la manière suivante : « Si l'on a pris soin de placer le membre dans la demi-flexion, on voit l'artère former des courbures, et à chaque diastole ces courbures augmentent tellement, qu'on assiste à une véritable locomotion artérielle avec des déplacements angulaires qui peuvent quelquefois atteindre plusieurs centimètres. Si, au contraire, on étend le bras, l'artère se tend et le mouvement est beaucoup moins marqué. » (Constantin Paul, *loc. cit.*, 1887, p. 273.)

[2] Malassez (*Soc. de biol.*, 1875).

pouls sans avoir jamais ni attaques syncopales, ni attaques pseudo-apoplectiques? Mais, lorsqu'elles surviennent dans le cours des cardiopathies artérielles, elles sont alors les indices d'un pronostic extrêmement sévère. Il y a quelques semaines, je vous montrais deux malades[1] atteints, par le fait d'une athéromasie artérielle très prononcée, d'une insuffisance aortique des plus nettes. Pour l'un, l'affection était absolument latente, et il nous a fallu l'ausculter pour la découvrir. L'autre avait un pouls lent (à 50); il se plaignait d'étourdissements fréquents, de vertiges, de lipothymies, et un jour il eut, en notre présence, une syncope prolongée à la suite de laquelle la respiration resta pendant une heure suspirieuse avec le caractère du type dyspnéique de Cheyne-Stokes. Je vous ai annoncé la mort subite à bref délai, et quinze jours plus tard, une syncope emportait notre malade. Pourquoi donc cette différence de symptômes et de pronostic pour une même affection? Je vous l'ai dit : Chez le premier malade, l'athéromasie était limitée à l'aorte ; chez le second, elle avait envahi les artères du cerveau et surtout celles du bulbe. Celui-là était simplement un aortique ; celui-ci était à la fois un aortique et un bulbaire.

Ce ne sont pas là de simples hypothèses, et, sans avoir besoin de recourir aux données de la physiologie pathologique, nous n'avons qu'à faire appel à la clinique pour expliquer tous ces faits.

Comme l'a remarqué Charcot, les traumatismes et les fractures de la partie supérieure de la colonne vertébrale produisent le phénomène du pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. A ce sujet, les observations d'Halberton, de Gurlt, d'Hutchinson, de Rosenthal [2] sont absolument concluantes, et l'on comprend pourquoi, dans ces cas, le centre cilio-spinal de la moelle étant intéressé, on ait pu constater la dilatation pupillaire. On sait, d'un autre côté, que la mort subite survient parfois dans le mal de Pott cervical, à la suite de la compression brusque de la moelle et du bulbe par luxation de l'apophyse odontoïde sur l'axis. Dès lors, on doit se demander si le phénomène du

[1] Obs. LXXIV.

[2] Halberton. *Medico-chirurgical Transactions of the royal medical chirurgical Society of London*, 1841. — Gurlt (*Dublin Hospital reports*, 1855). — Hutchinson (*London Hosp. reports*, 1866). — Rosenthal (*Zeitsch. f. pract. Heilkunde*, 1866).

pouls lent a toujours besoin, pour se produire, de l'intervention d'une lésion myocardiaque, comme le croyait Stokes, et si la cause anatomique ne réside pas dans la moelle cervicale ou dans le bulbe, au lieu d'être exclusivement dans le cœur.

Cette explication pathogénique se rapproche de la vérité, puisque, d'une part, on observe de profondes dégénérescences cardiaques sans pouls lent permanent, et que celui-ci apparaît dans les compressions bulbaires, en l'absence de toute lésion du myocarde. Mais il me semble que la faiblesse impulsive du cœur, dans les cas d'artério-sclérose de cet organe, n'est pas un facteur à dédaigner, et qu'elle doit agir comme cause provocatrice de l'anémie bulbaire quand celle-ci est depuis longtemps préparée déjà par l'état athéromateux des vaisseaux de la moelle allongée. Ce qui démontre que le cœur donne aussi sa note et joue un certain rôle, c'est la terminaison possible de la maladie de Stokes-Adams au milieu d'accidents imputables à l'impuissance du myocarde et à l'asystolie. Je vous en donnerai plus loin un exemple des plus concluants.

A ce point de vue donc, cette question n'est pas étrangère à l'histoire clinique de l'artério-sclérose du cœur dont la symptomatologie peut et doit être souvent additionnée d'accidents multiples et divers résultant de l'artério-sclérose des autres organes. En voici la preuve : Je vous ai dit que l'asystolie des cardiopathies artérielles est féconde en accidents cérébraux, parce que les artères encéphaliques sont souvent en même temps atteintes, en accidents urémiques en raison de la coexistence de la néphrite artérielle ou interstitielle. Eh bien, dans le pouls lent permanent avec attaques épileptiformes, celles-ci n'ont pas toujours la même origine, elles doivent être parfois distraites de la symptomatologie bulbaire, elles peuvent n'être que des convulsions urémiques. Il en est de même des crises dyspnéiques qui cèdent alors au régime lacté exclusif, comme Debove l'a démontré tout dernièrement [1].

Il s'agissait d'un malade [2] atteint de pouls lent permanent (32 pulsations) et qui mourut de syncope. A l'autopsie, le bulbe et les noyaux du pneumogastrique furent trouvés sains. Pendant la vie, il avait eu de la dyspnée ressemblant aux crises convulsives d'origine urémique observées chez les malades atteints de néphrite. Le

[1] Debove, *Soc. méd. des hôp.*, 26 octobre 1888. — [2] Obs. LXXV.

régime lacté, en augmentant la quantité d'urines de 500 grammes à 2 litres, fit disparaître les accidents dyspnéiques. — M. Gingeot a également relaté [1] une observation semblable relative à une femme de quatre-vingt-trois ans atteinte de pouls lent (26 pulsations) et chez laquelle la quantité d'urines tomba à 500 grammes et l'urée à 7 grammes par jour. Les crises convulsives épileptiformes et la dyspnée disparurent sur l'influence du régime lacté.

Ainsi donc, voilà dans le syndrome du *pouls lent* deux accidents — la pseudo-épilepsie et la dyspnée — qui doivent être détachés parfois des accidents à siège bulbaire et qu'il faut réintégrer dans la symptomatologie des affections rénales [2].

Voici encore un autre exemple, celui-là pour démontrer la participation d'accidents franchement cardiaques. Il s'agit de l'angine de poitrine que personne n'aura l'idée de rattacher à une affection bulbaire, et que j'ai constatée deux fois dans le cours de la maladie d'Adams, malgré le silence de presque tous les auteurs à ce nouveau point de vue [3]. Il s'agit encore d'accidents asystoliques qui sont devenus presque prédominants à la fin de la maladie.

Un de nos excellents maîtres, M. Millard, me fait l'honneur de m'adresser un malade âgé de cinquante-quatre ans [4], et atteint de quelques accidents angineux depuis une année environ. Mais, depuis dix-huit mois, il se plaignait de vertiges et d'étourdisse-

[1] Gingeot. *Soc. méd. des hôp.*, 26 oct. 1888. — Obs. LXXVI.

[2] Consulter pour le pouls lent permanent, en dehors du mémoire d'Adams et du livre de Stokes, les auteurs suivants : Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 137-144. — Blondeau. *Etude clinique sur le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes* (Thèse inaug. Paris, 1879). Voir encore les faits de Rotureau (*Union méd.*, 1870); Cornil (*Soc. de Biol.*, mai 1875) ; Malassez (*Soc. de Biol.*, 5 juin 1885) ; Handfield-Jones (*The Lancet*, 1869); Sommerville (*The Practitioner*, 1876); de P. Thornton (*Transact of the Clin. Society*, vol. VIII, p. 85, cité par Blondeau) ; de Blondeau (*loc. cit.*, p. 27, 30, 45 et 40); de Boyer, thèse de Paris, 1879) ; Chappet (*Lyon médical*, 8 juillet 1883) ; ceux de Lasègue, Teissier, Bondet, Laure, Icard, Rendu (de Lyon) dans la thèse inaugurale (Lyon, 1881) de M. Truffet : *Etude physiologique et pathologique sur le ralentissement du pouls*.

[3] Le Dr Adams est le seul auteur qui ait cité, dès 1827, l'exemple d'un médecin atteint de dégénérescence graisseuse du cœur, qui a présenté pendant les dix dernières années de sa vie, des syncopes répétées, puis, pendant les six semaines qui précédèrent sa mort, des « accidents ressemblant à l'angine de poitrine ». A l'autopsie, on trouva des dépôts osseux et calcaires s'étendant aux artères coronaires « qui étaient si complètement transformées par ces dépôts, qu'elles étaient presque solidifiées et imperméables, dans l'étendue d'un pouce, à partir de leur origine ».

[4] Obs. LXXVII.

ments, quand un jour, il eut une perte de connaissance complète et tomba rapidement à terre. Ces accidents se répétèrent trois ou quatre fois, et au mois de septembre 1888, il fut pris d'une douleur précordiale très vive avec angoisse, avec irradiations au cou, à l'épaule et au bras gauche ; immédiatement après, survint une syncope avec perte complète de connaissance pendant cinq minutes environ. Ces crises surviennent spontanément, sans cause aucune, et le malade ne peut les prévoir que quelques secondes auparavant, parce qu'elles sont ordinairement annoncées par une sensation de pesanteur rétro-sternale et par un état indéfinissable d'anéantissement. Mais, fait important, dès que la syncope survient, et après sa disparition, le pouls se ralentit jusqu'à 40 et même 30 pulsations qui restent à ce chiffre pendant une demi-heure ou une heure environ pour s'élever ensuite à 70 ou 80. Il est impossible de constater aucun antécédent personnel ou héréditaire de quelque importance. Les artères sont dures, athéromateuses, le premier bruit du cœur est sourd, le second bruit à la base est retentissant et parcheminé, avec tendance au redoublement. Impossible de sentir le choc précordial.

Les crises se répètent malgré la médication que j'emploie d'ordinaire dans ces cas et qui m'a donné un beau succès (iodure de sodium et trinitrine ayant pour effet de congestionner le cerveau[1] à titre de médicaments vaso-dilatateurs). Il a des *petites* et des *grandes* crises, comme il les appelle, les premières étant caractérisées par des lipothymies « rapides comme l'éclair », ou par une sensation de malaise indéfinissable pouvant persister de quinze à trente minutes ; les autres par des syncopes prolongées d'une durée de cinq à dix minutes et toujours accompagnées de légers mouvements spasmodiques et de ralentissement du pouls. Celui-ci n'est donc pas permanent, ce qui prouve que dans le syndrome en question, la permanence de la bradycardie n'est pas un élément absolument indispensable. Un jour, cependant, à la

[1] J'ai soumis à cette médication un malade que j'observe depuis trois ans, dans le département de l'Yonne, et chez lequel les accidents épileptiformes et syncopaux cessèrent absolument après l'administration de la trinitrine à la dose de 8 à 10 gouttes par jour de la solution alcoolique à 1 p. 100. — Un autre malade (d'Arles) a été amélioré pendant quelque temps par cette médication. Mais l'amélioration fut de courte durée, les crises redevinrent aussi fréquentes, et, du reste, j'ai perdu de vue le malade. (Voir, à ce sujet, ma communication à la *Société de Thérapeutique* sur le pouls lent permanent et son traitement, mars 1889.)

suite d'une crise un peu plus sévère, le pouls resta au chiffre de 28 pendant dix jours, au bout desquels il se remit, après une crise syncopale, à battre 60 à 65 fois par minute, comme par le passé...

Pendant une période de quinze jours encore, les pulsations se maintinrent à ce dernier chiffre, puis, à la suite de nouvelles crises syncopales qui se succédèrent huit ou dix fois dans la même journée, elles tombèrent à 24, chiffre qu'elles ont gardé depuis cette époque. Le malade reste maintenant dans le même état de mal syncopal, exposé sans cesse aux défaillances, aux lipothymies qui surviennent d'une façon spontanée, ou sous l'influence du moindre mouvement. De temps en temps, il éprouve des battements dans la tête, des sifflements aigus dans les tempes, et toujours comme une sorte de poids au niveau de la région du cœur. Il accuse encore une sensation étrange, analogue à « l'effort que ferait le sang pour pénétrer à travers un orifice trop étroit ». Au cœur, je constate le premier bruit prolongé et vibrant suivi de deux autres systoles incomplètes qui n'arrivent pas jusqu'au pouls radial et qui se présentent à l'oreille sous l'aspect de bruits lointains et répercutés (bruits systoliques en *écho*). Puis, la systole cardiaque s'affaiblit à ce point qu'il est impossible de prendre aucun tracé cardiographique, le pouls présente des intermittences et des irrégularités, les deux membres inférieurs deviennent rapidement en quelques jours le siège d'un œdème considérable qui remonte jusqu'aux cuisses. La dernière crise a été marquée par un accès de dyspnée, et depuis cette époque il y a de l'anhélation continuelle qu'augmentent encore les efforts faits par le malade pour parler. Cette dyspnée existe avec l'intégrité absolue de l'appareil broncho-pulmonaire et diffère absolument de celle qui avait été provoquée, un mois auparavant, par une pleurésie diaphragmatique droite reconnue par M. Millard et guérie depuis quinze jours. Les urines sont rares (500 gr. au plus) chargées d'urates, avec traces d'albumine, et jusqu'ici le régime lacté exclusif n'a nullement modifié l'état dyspnéique. Sous l'influence d'une médication par les injections d'éther et de caféine au moment des accès, par l'administration de la trinitrine à l'intérieur, par les injections sous-cutanées de trinitrine (quatre injections quotidiennes d'un quart de seringue d'une solution renfermant 10 grammes d'eau pour 40 gouttes d'une solution de

nitroglycérine au centième), les attaques syncopales perdent de leur fréquence et de leur intensité, la face pâle d'ordinaire se colore légèrement, le pouls change de caractère sans augmenter de fréquence, et le tracé sphygmographique indique, au lieu d'une ligne d'ascension brusque et verticale avec crochet au sommet et longue descente, une ligne oblique et arrondie à sa partie supérieure. Mais l'impuissance du myocarde s'accuse de jour en jour, l'œdème périphérique augmente, et le malade succombe rapidement à des accidents asystoliques et dyspnéiques.

Ainsi donc, dans cette observation, l'angine de poitrine et les accidents cardiaques sont des phénomènes surajoutés au syndrome du pouls lent, comme tout à l'heure, dans l'observation de Debove, les crises dyspnéiques et les convulsions épileptiformes d'origine urémique étaient surajoutées aux phénomènes bulbaires. Cela vous prouve, une fois de plus, qu'on ne saurait jamais isoler l'artério-sclérose cardiaque de l'artério-sclérose des autres viscères, et que, lorsque cette affection se localise sur un organe, vous ne devez jamais perdre de vue sa généralisation dans toute l'économie.

6° **Type asystolique ou cardiectasique.** — Je vous ai déjà parlé des attaques d'asystolie brusques, inopinées, fréquentes, qui surviennent dans le cours des cardiopathies artérielles; elles présentent des allures aiguës que l'on n'a pas coutume de rencontrer à ce degré et sous cette forme dans les affections simplement valvulaires.

Dans ces dernières, on peut presque les prévoir, et l'insuffisance du myocarde augmentant progressivement se mesure par les œdèmes périphériques et les congestions répétées qui envahissent tour à tour les viscères et les tissus, par la rareté des urines, la diminution du choc précordial et tous les signes de l'asthénie cardiaque. Sans vouloir accepter, dans sa rigueur un peu mathématique et trop calculée, le fameux cycle des affections du cœur, qui commence au ventricule gauche pour continuer dans les vaisseaux et finir aux cavités droites, il n'en est pas moins vrai que la marche des cardiopathies *valvulaires* obéit à des lois presque prévues à l'avance.

Dans les cardiopathies *vasculaires*, au contraire, c'est l'asystolie

la plus aiguë qui *éclate* d'une façon inopinée et parfois foudroyante; elle peut, comme dans les affections valvulaires, s'accompagner d'œdème, d'anasarque ou d'hypérémies passives; mais, dès leur début, elle peut aussi se traduire sans œdème et sans congestions; c'est une asystolie dans le vrai sens du mot, parce que le cœur paraît seul atteint et qu'il subit une dilatation aiguë, (ou cardiectasie) depuis longtemps préparée par les lésions insidieuses et latentes du muscle cardiaque.

Dans le premier cas, l'asthénie vasculaire et l'affaiblissement progressif de la contractilité des vaisseaux marchent de pair avec l'impuissance progressive du myocarde, et il s'agit réellement d'une asthénie cardio-vasculaire. Dans le second cas, au contraire, c'est l'exagération de la contractilité vasculaire qui prédomine et constitue le principal danger, c'est le système artériel, c'est le cœur périphérique qui retentit sur le cœur central, c'est le spasme vasculaire qui, constituant pour ainsi dire subitement une sorte de barrage circulatoire, augmente subitement les résistances périphériques[1] et oblige le cœur central à un excès de travail auquel il succombe, parce qu'il est altéré déjà dans sa structure intime. Jusque-là, pour un travail modéré, l'ouvrier avait suffi amplement à la tâche; mais un jour, pour une cause inconnue encore, et sans doute en raison de l'irritation produite par le processus scléreux des artérioles, celles-ci entrent en contraction et déterminent une dilatation aiguë du cœur.

Ainsi donc, asthénie cardio-vasculaire, affaiblissement du cœur et des vaisseaux, avec diminution de la tension artérielle dans un cas; éréthisme vasculaire et dilatation cardiaque avec hypertension artérielle dans l'autre. La différence est grande au point de vue clinique; elle se poursuit dans le domaine de la thérapeutique. Dans les deux asystolies, la médication a pour but de ramener l'équilibre rompu dans les deux tensions vasculaires. Mais, dans la première, il s'agit de relever la pression artérielle affaiblie; dans la seconde, il faut, au contraire, la diminuer;

[1] C'est pour cette raison que la digitale augmentant la contractilité artérielle est si souvent inefficace et dangereuse au début et dans les premières périodes des cardiopathies artérielles. Il faudrait un médicament cardiaque qui aurait la propriété de tonifier le cœur sans exciter la contractilité artérielle. Ces conditions seraient-elles remplies par un nouveau médicament cardiaque, le strophantus hispidus ? On peut l'espérer, sans l'affirmer encore, et mes observations à ce sujet ne sont pas encore absolument concluantes.

dans celle-là, les toniques du cœur et des vaisseaux, la digitale et les principaux médicaments cardio-vasculaires sont indiqués; dans celle-ci, il faut avoir recours aux médicaments vaso-dilatateurs et dépresseurs de la tension artérielle, et souvent une saignée générale, pratiquée à propos, qui peut réussir aussi très bien dans les asystolies du premier groupe, a pu être suivie d'effets presque merveilleux.

A ce point de vue, qu'il me soit permis de rappeler un fait très intéressant que j'ai observé il y a deux ans. Il s'agit de cette femme[1] à laquelle j'ai fait allusion plus haut et chez laquelle l'artério-sclérose du cœur s'est manifestée au début par plusieurs attaques d'arythmie et de congestion pulmonaire. Un jour, un accès de pseudo-asthme cardiaque se déclare, et je la vois en proie à une dyspnée affreuse : les lèvres sont violacées, les extrémités refroidies, les doigts cyanosés; le cœur est très dilaté, donnant à la palpation la sensation d'une trémulation diffuse et étendue, de battements en ailes d'oiseau des Anglais (*flutterings*), et remplaçant le choc précordial; le pouls est faible, petit, misérable, trémulant à gauche, la voix est entrecoupée, et l'orthopnée est telle que la malade est menacée à chaque instant d'asphyxier. Dans ces conditions, je propose une saignée générale le soir, à dix heures, mais je crains tellement un dénouement rapide que je provoque une consultation avec mon cher maître, M. Potain. Il voit la malade à 11 heures et demie du soir, confirme le traitement, et une saignée de 400 grammes est immédiatement pratiquée. L'effet ne se fit pas attendre longtemps : une demi-heure après, la malade éprouvait un grand bien-être, elle pouvait respirer, et tous les accidents asphyxiques avaient disparu. Elle en eut encore d'autres moins graves à plusieurs reprises, et chaque fois la saignée, qu'elle réclamait elle-même, fut suivie des mêmes effets. Elle mourut seulement cinq mois après, et fut emportée par des accidents cérébraux.

Mais je reviens à la forme asystolique de l'artério-sclérose du cœur, pour en citer un cas fort instructif qu'il m'a été permis d'observer avec le Dr Lefèvre (de Fontainebleau). Il s'agit d'une

[1] Obs. LXXVIII.

femme de cinquante-deux ans [1] qui se plaignait depuis deux années déjà de palpitations et de dyspnée se produisant au moindre effort, d'essoufflement par suite d'une marche plus ou moins précipitée. Parfois, elle éprouvait également dans ces conditions une sensation de barre rétro-sternale légèrement angoissante. Le pouls était alors régulier, fort, un peu vibrant et concentré; mais il était permis d'observer aussi quelques accès d'arythmie qui apparaissaient pendant quelques jours et disparaissaient ensuite. Au cœur, l'impulsion était forte, la matité augmentée dans le sens vertical. En 1883, les règles s'étaient supprimées après avoir donné lieu à plusieurs ménorrhagies. En 1886, les palpitations augmentent, la dyspnée s'accuse encore, mais on ne constate aucun bruit anormal au cœur, pas d'œdème des membres inférieurs, et pas trace d'albumine dans les urines. C'est au commencement du mois de mai 1887, qu'après un voyage un peu fatigant, une crise asystolique éclate en Angleterre où elle était alors. Le calme revient après plusieurs jours et la malade retourne en France. Son médecin est déjà frappé par la pâleur de la face, l'irrégularité constante du pouls et l'état de dyspnée habituelle. Le 7 juin, elle est prise d'un accès de suffocation considérable avec battements de cœur tumultueux, pouls petit, irrégulier, fréquent et presque incomptable; ces accès se répètent tous les jours, puis la dyspnée devient subintrante, l'œdème des membres inférieurs apparaît, les urines sont rares et présentent quelques traces d'albumine. C'est alors que, trois jours après, son médecin pratique une saignée de 300 grammes qui amène un grand bien-être. Je la vois le lendemain, et je constate que les cavités du cœur ont subi une dilatation considérable, très appréciable par la percussion; le premier bruit au niveau de l'aorte est sourd, le deuxième bruit retentissant, et il existe un léger degré de dilatation aortique. Huit jours après, la scène change, des flots d'albumine apparaissent dans les urines, et cette cardiopathe meurt urémique dans le coma.

Voici un autre fait que je viens d'observer avec mon confrère le Dr Wehlin (de Clamart). Il a bien voulu, à ce sujet, me rédiger l'observation suivante

[1] Obs. LXXIX.

Mme X..., âgée de soixante-dix ans [1], a eu dans le courant de ses vingt dernières années, sept ou huit bronchites : au mois de février dernier, elle est atteinte d'une nouvelle bronchite assez légère, mais à la suite de laquelle il lui était resté des oppressions qui la prenaient quand elle montait un escalier, ou bien au milieu de la nuit dans son lit, surtout quand il y avait du brouillard ou du mauvais temps. Ces oppressions duraient quelques secondes ou quelques minutes à peine et disparaissaient après l'expectoration d'un ou de deux crachats. Rien au cœur ni dans les urines. Varices aux jambes. On l'avait mise à l'iodure de sodium, dont elle prenait à peu près régulièrement depuis le mois de février 2 grammes chaque jour.

Le 7 novembre 1888, à 10 heures du soir, elle monte un escalier assez doux, d'un étage et, arrivée en haut, elle est prise d'un violent accès de suffocation pendant lequel on n'eut que le temps de la mettre sur un fauteuil où elle perdit connaissance. A l'arrivée du médecin, dix minutes après l'accident, elle est pâle, les lèvres cyanosées, le nez est pincé, l'œil atone, la mâchoire inférieure pendante ; le pouls est petit, misérable et disparaît même complètement pendant plusieurs minutes, pour reparaître un instant et disparaître de nouveau pendant l'espace de vingt minutes à une demi-heure environ. La respiration est bruyante, saccadée; l'inspiration et l'expiration aussi fortes l'une que l'autre.

L'auscultation du poumon ne révèle rien d'anormal ; l'auscultation du cœur est impossible. Absence complète de la sensibilité.

Cinquante pointes de feu sur chaque côté du dos ; six à huit sinapismes à chaque jambe, deux sinapismes sur la région du cœur, une potion à l'éther, sirop de morphine et teinture de lobélie ont raison de cet état au bout de deux heures. Elle revient à elle, le pouls est redevenu plein et elle demande ce qui s'est passé. On la place assise sur son lit où elle s'endort.

Le lendemain matin 8 novembre, elle ne se souvient de rien, et ne veut pas croire qu'on lui a appliqué des pointes de feu.

La journée se passe assez bien. On lui fait inhaler un peu d'oxygène. La malade ne tousse presque pas, n'a pas d'oppression et déjeune légèrement, mais d'assez bon appétit. Elle est assise dans son fauteuil depuis 6 heures du matin, elle est assez calme, et cause de l'accident qui lui est arrivé la veille en ajoutant qu'elle se trouve seulement un peu faible.

M. Huchard la voit à 5 heures du soir. L'auscultation ne révèle rien de particulier dans les poumons; le cœur est dilaté, le pouls régulier (égal à droite et à gauche). Il conseille deux granules d'extrait de strophantus de 1 milligramme, un vésicatoire sur la région précordiale. La température prise à 8 heures du soir donne 37°8. Rien dans les urines.

A 10 heures du soir, elle veut se coucher ; mais à peine est-elle dans

[1] Obs. LXXX.

son lit qu'elle est reprise des mêmes accidents que la veille. Toutefois aujourd'hui le pouls n'échappe pas comme hier, et l'accès ne dure qu'une heure et demie. Même traitement; on remplace les pointes de feu par trente ventouses, dont dix sont scarifiées. Une piqûre de morphine de 1 centigramme l'endort.

La nuit se passe tranquille et la journée du lendemain 9 s'écoule de même. — On donne trois granules d'extrait de strophantus d'un milligramme et des toniques durant toute la journée. — Elle se couche à 9 heures, ressent un peu d'oppression qui disparaît au bout de cinq minutes par l'inhalation d'oxygène et une piqûre de morphine. Les accidents des deux premiers jours ont totalement disparu pour ne plus reparaître.

Le 10 novembre, on continue à soutenir les forces qui s'en vont manifestement; l'appétit disparaît : elle prend des peptones, trois granules de strophantus, sa potion iodurée et des inhalations d'oxygène de temps en temps. Le coucher à 9 heures du soir est très facile et sans accident. On fait une piqûre de morphine et elle s'endort.

Le 11, même état que la veille; la malade s'affaiblit.

Le 12, toujours même état. Quelques traces d'albumine dans les urines. L'examen du cœur permet de constater une dilatation considérable dans le sens transversal; la pointe bat en dehors du mamelon vers le sixième espace intercostal. Léger prolongement systolique à la pointe ; à la base huit parcheminés sans souffle avec retentissement diastolique manifeste à droite du sternum.

Le 13 au matin, on trouve toute la base du poumon gauche criblée de râles crépitants très fins. Rien du côté droit. Mais dans la journée, chaque fois qu'on l'ausculte, on s'aperçoit que les râles montent et tendent à envahir tout le poumon. On pourrait suivre d'heure en heure la marche ascendante de cette poussée congestive et œdémateuse du poumon. Un vésicatoire à la base du poumon le matin ; on l'enlève le soir, et le coucher est aussi facile que les jours précédents.

Le 14 novembre, le poumon gauche est rempli de râles de bas en haut; le sommet est envahi ainsi que tout le reste du poumon. Pas de fièvre, rien du côté droit. Le pouls est rapide (120 p.), *fort et vibrant*. L'expectoration est assez rare et présente trois ou quatre crachats couleur sucre d'orge et deux crachats striés de sang. Toux sèche vers le soir. L'albumine a augmenté, on constate de l'œdème des membres inférieurs. La malade s'affaiblit de plus en plus. Elle se couche comme les autres jours.

Le 15, toux sèche et saccadée ; expectoration nulle : pas de fièvre. Quelques râles paraissent à la base du poumon droit. La malade reste dans son fauteuil où elle meurt le 26, à 2 heures du matin.

Ainsi, la première malade a eu dans l'espace de deux mois deux attaques d'asystolie subite qui constituent presque à elles seules

l'histoire de la maladie; chez la seconde, il n'y eut qu'une attaque d'asystolie, et, au bout de huit jours, survint le dénouement fatal précipité par une congestion œdémateuse du poumon gauche qui a envahi tout l'organe comme une marée montante. Que de vieillards meurent ainsi de « congestion pulmonaire » dont l'origine cardiaque est méconnue ! Ici encore, je le répète, la maladie est au poumon, le danger est au cœur.

Est-ce ainsi, je le demande, que se comportent les affections valvulaires qui, lentes dans leur évolution, prévues dans leurs allures, progressives dans leur marche, moins franchement accidentées dans leurs manifestations, plus fixes dans leurs complications, ont une durée plus longue, où l'imprévu tient moins de place, où les prévisions du médecin s'accomplissent avec plus de régularité et de certitude ?

Lorsque l'asystolie existe à l'état permanent et qu'on voit le malade pour la première fois, on peut diagnostiquer une affection valvulaire en l'absence même de souffle, et l'on pense le plus ordinairement que ce dernier a disparu par suite de l'insuffisance d'action du myocarde. C'est là souvent une erreur, et bon nombre de cardiopathies que l'on croit valvulaires doivent rentrer dans la catégorie des cardiopathies vasculaires ou artérielles.

Avant de terminer cette étude clinique, je veux répondre à une objection qui peut m'être adressée : Dans cette symptomatologie si accidentée que j'assigne aux cardiopathies artérielles, on peut et l'on doit rattacher une bonne part des symptômes au développement concomitant d'une *aortite* subaiguë ou chronique. Non seulement je le concède, mais je l'admets, je suis même convaincu que la trilogie symptomatique des aortites, constituée par les phénomènes douloureux, dyspnéiques et syncopaux se retrouve dans la plupart des scléroses cardiaques. Mais ce qui n'appartient pas à l'aorte, ce qui doit être attribué à l'affection du muscle cardiaque, ce sont les accès de dilatation aiguë du cœur, ce sont les attaques d'asystolie qui surviennent d'une façon si rapide. D'un autre côté, et les autopsies en font foi, j'ai constaté souvent des accidents dyspnéiques divers, la respiration de Cheyne-Stokes, par exemple, en l'absence de toute complication aortique ou rénale.

Un caractère de ces cardiopathies artérielles, c'est de s'associer fréquemment et rapidement aux lésions scléreuses des autres organes. Ici, les troubles mécaniques de la circulation jouent un rôle plus effacé et plus secondaire que dans les cardiopathies valvulaires, et *les complications viscérales se font au hasard des localisations scléreuses*. Chez les *valvulaires*, le cœur *retentit* sur les divers organes ; chez les *vasculaires*, le retentissement viscéral est moins accusé, et les viscères deviennent malades parce que l'artério-sclérose envahit sans ordre et sans régularité les divers organes de l'économie. Là, c'est la stase veineuse qui joue le rôle prédominant ; ici, c'est l'hypertension artérielle qui exerce la principale influence dans les déterminations multiples et variées des scléroses viscérales. C'est ainsi qu'on observe fréquemment et *à une époque rapprochée du début* de ces maladies des lésions simultanées du cœur et du foie, du cœur et du rein, du cœur et du cerveau, du cœur et du bulbe, du cœur et de l'aorte, etc., et qu'on a affaire de bonne heure à des cardio-hépatiques, à des cardio-rénaux, à des cardio-cérébraux, à des cardio-bulbaires, et le plus souvent à des cardio-aortiques.

Un autre caractère clinique de ces cardiopathies artérielles sur lequel je veux encore revenir, c'est l'extrême facilité avec laquelle éclatent les phénomènes de l'impuissance du myocarde sous l'influence de la cause la plus légère.

« Le cœur des malades, disais-je déjà [1], est à chaque instant en imminence morbide de dilatation ou d'asystolie, ce qui se comprend en raison de la dégénérescence facile et rapide du myocarde, conséquence inévitable de l'obstacle apporté à son irrigation sanguine. Vienne une cause légère, par exemple une simple bronchite qui retentit sur l'organe, une émotion, quelques troubles digestifs, un peu de surmenage cérébral, émotionnel ou physique, et aussitôt éclateront les accidents d'une affection cardiaque qui n'avait été ni soupçonnée ni prévue. En quelques jours, ou en quelques heures, le cœur faiblit dans ses contractions qui deviennent irrégulières, sa matité transversale augmente et sa pointe bat en dehors du mamelon, les bases pulmonaires se congestionnent, l'œdème péri-malléolaire apparaît, on constate de

[1] H. Huchard. *Les cardiopathies artérielles et leur curabilité* (Congrès de Nancy, 1886).

l'albuminurie, tous les phénomènes d'insuffisance myocardiaque s'accentuent, et une véritable crise d'asystolie *aiguë* éclate. »

Par exemple, chez les vieillards, une maladie légère en apparence, comme la grippe, qui n'exerce que bien peu d'influence sur le cœur, mais qui est une maladie dépressive par excellence, peut être le premier signal de l'explosion d'accidents asystoliques très graves. J'ai vu souvent de ces malades qui présentaient des arythmies cardiaques très accentuées sans en souffrir depuis des années, et chez lesquels l'affection du myocarde ne se révélait qu'à dater d'une grippe intercurrente de moyenne intensité. Chez les *valvulaires*, les bronchites ou les affections broncho-pulmonaires diverses peuvent bien retentir sur les cavités droites du cœur et engendrer ou accentuer encore les phénomènes asystoliques; mais chez les *vasculaires*, l'histoire pathologique de l'affection myocardiaque ne date souvent que d'une simple bronchite, et l'on voit ainsi des malades qui peuvent compter leurs attaques asystoliques par leurs bronchites. Si les pneumonies sont souvent si graves chez les vieillards, c'est parce que ces derniers sont le plus souvent des athéromateux, et que leur cœur est continuellement en état d'imminence morbide de dilatation en raison des lésions du myocarde; de sorte que la thérapeutique doit viser non seulement le poumon, mais aussi et surtout le cœur dont il faut soutenir la contraction défaillante. C'est pour cette raison que, dans le traitement de toutes les pneumonies séniles, il faut avoir surtout recours aux toniques du cœur, à la digitale ou à la caféine.

Il y a quelques années, une femme de quatre-vingts ans[1] qui n'avait jamais rien présenté du côté du cœur, et dont la verte et solide vieillesse faisait l'admiration de tout l'entourage, est atteinte d'une grippe légère. Quelques jours après, je constate pour la première fois au cœur des intermittences et des irrégularités nombreuses; bientôt les membres inférieurs s'œdématient, le choc précordial s'affaiblit, la matité cardiaque augmente considérablement dans le sens transversal, des congestions viscérales apparaissent, la systole cardiaque est molle et sans énergie, et quinze jours seulement après le début de son affection, cette femme succombe en pleine asystolie.

[1] Obs. LXXXI.

Dans sa thèse sur le *cœur sénile*, le Dr Haushalter raconte un fait à peu près semblable : « Un vieillard de soixante-dix-neuf ans[1] est pris, en pleine santé, d'une bronchite aiguë, alors qu'étant couvert de sueur, il était entré dans une église ; presque en même temps le pouls devint irrégulier, les veines du cou gonflèrent, l'œdème apparut aux membres inférieurs. L'asystolie ne fit qu'augmenter, et sans que la digitale ait pu remonter la contraction cardiaque, la mort survint au bout d'un mois[2]. »

Est-ce ainsi que les choses se passent d'ordinaire, et croit-on qu'une affection valvulaire puisse accomplir son évolution dans l'espace de quinze jours ou un mois ? Quelle différence avec les cardiaques dont le myocarde est intact et vigoureux, comme chez les enfants par exemple, qui peuvent subir impunément tant d'assauts fébriles, qui peuvent être atteints d'accidents pulmonaires les plus graves, sans grand dommage pour leur cardiopathie ! Mais ces faits cliniques sont généralement connus, et il est inutile d'insister.

Maintenant, il s'agirait de comprendre pourquoi cette diversité d'aspect des cardiopathies artérielles, pourquoi dans un cas, elles affectent plutôt le type douloureux, dyspnéique, ou encore le type arythmique et asystolique. Cela tient certainement à l'association et à la nature des lésions; les types douloureux et asystolique existant de préférence dans les scléroses ischémiques, les types douloureux, arythmique et dyspnéique chez les cardio-rénaux ou les cardio-aortiques. Cela tient peut-être encore à la localisation des lésions et des départements circulatoires intéressés. Mais, je le répète, on ne peut encore faire que des hypothèses à ce sujet, et il serait prématuré d'assigner des formes cliniques distinctes aux diverses variétés anatomiques de l'artério-sclérose du cœur, d'autant plus que la péri-artérite et l'endartérite des coronaires sont souvent associées et confondues dans le même organe.

Cependant, il est déjà possible d'entrevoir l'importance des *localisations myocardiaques*. J'ai remarqué depuis longtemps que dans l'artério-sclérose du cœur, l'intensité et la gravité des phénomènes observés pendant la vie ne dépendent pas toujours de

[1] Obs. LXXXII.
[2] Haushalter. *Recherches sur le cœur sénile*. Thèse inaug. Nancy, 1886.

l'étendue et de l'intensité des lésions constatées à l'autopsie. Je m'explique : Souvent vous constatez des altérations fort étendues de la fibre musculaire, et cependant, durant l'existence, les accidents n'ont pas été très accusés; d'autres fois au contraire pour une *petite* lésion, vous avez de *gros* accidents. Que conclure de ces faits? C'est qu'il existe dans le cœur comme dans le cerveau, des régions *tolérantes* ou indifférentes, et d'autres régions *intolérantes*, celles-ci en rapport avec l'importance ou l'absence d'anastomoses d'une artère oblitérée, en rapport aussi avec la fonction des fibres musculaires atteintes. Les régions intolérantes seraient d'abord les piliers des valvules, les portions de muscle avoisinant ou renfermant les ganglions auto-moteurs du cœur, et aussi la cloison interventriculaire. Ainsi, la *myocardite de la cloison* serait particulièrement grave, puisque par son état parétique, elle réaliserait pour ainsi dire une sorte de communication imparfaite entre les deux ventricules et rendrait moins complète l'indépendance des deux cœurs. C'est pour cette raison que, dans un cas observé dernièrement dans notre service, les symptômes asystoliques avec œdème considérable des membres inférieurs et hydropisies multiples ont constitué toute la scène pathologique, en l'absence de lésion valvulaire. En résumé, la myocardite de la cloison interventriculaire réalise à la fois une maladie du cœur gauche et une maladie du cœur droit. C'est la porte ouverte à l'asystolie. Mais c'est une asystolie particulière; lorsque la cloison seule est atteinte, que les autres parties du muscle restent indemnes et que les régions de la pointe ont conservé leur puissance contractile, on comprend pourquoi, au milieu des symptômes asystoliques les plus graves, le choc précordial conserve à peu près la même force, et pourquoi le pouls reste fort et vibrant jusqu'aux approches de la mort. Je vous ai fait souvent constater l'existence de ce pouls vraiment *paradoxal*, et l'importance de son interprétation, puisqu'il vous permet d'éviter une erreur de pronostic, et de reconnaître le danger imminent, même avec un pouls résistant au doigt.

Tout n'a pas été dit à ce sujet, et la forme arythmique permanente, ainsi que certaines asystolies d'origine nerveuse, peuvent être sans doute attribuées aux lésions des ganglions cardiaques, lesquelles sont susceptibles de modifier le rythme du cœur.

Mais ces ganglions sont si peu connus à l'état normal, qu'il serait prématuré d'en étudier ou d'en décrire les altérations, quoique cette tentative ait été faite par plusieurs médecins russes dans ces derniers temps. Du reste, pour l'explication de ces arythmies dans l'artério-sclérose du cœur, il n'est pas toujours nécessaire d'invoquer une perturbation nerveuse dans les ganglions ou les nerfs cardiaques. Car le rythme des contractions du cœur est une propriété inhérente au myocarde, comme la physiologie le démontre, et il n'est pas absolument sous la dépendance du système nerveux. Donc, une simple lésion du muscle cardiaque est capable de produire à elle seule et de toutes pièces des accidents arythmiques.

En résumé, il ne faut pas oublier que le principal facteur des lésions sclérosiques du myocarde, c'est la sclérose des coronaires avec ou sans sténose de ces vaisseaux. Or, les expériences poursuivies en Angleterre par Erichsen ; en Allemagne, par Samuelson, Cohnheim et Schultess-Rechberg ; en Russie, par Polotebnoff, Lukianoff et Hoffman ; ou en France, par Bochefontaine, Roussy et Sée, démontrent qu'à la suite du pincement de ces artères, de l'oblitération expérimentale de ces vaisseaux, on provoque de l'arythmie, de folles palpitations, peut-être des accidents douloureux, et sûrement l'épuisement rapide et définitif du myocarde.

La pathologie expérimentale donne ici raison à la pathologie humaine.

———

QUATORZIÈME LEÇON

ARTÉRIO-SCLÉROSE DU CŒUR (Suite)

I. Diagnostic des cardiopathies artérielles. — Association fréquente, chez les mêmes sujets, des différentes formes cliniques. Absence fréquente de souffle dans les cardiopathies artérielles. Souvent aussi, même dès le début, quand la sclérose envahit l'appareil valvulaire, signe de rétrécissement et d'insuffisance aortiques, etc. Souffle mitral ne signifie pas toujours insuffisance mitrale.— Dans les cardiopathies *valvulaires*, souffle systolique à la pointe avec pouls petit, irrégulier, inégal et intermittent ; face ordinairement rouge et vultueuse (*facies propria* de Corvisart. Dans les cardiopathies *vasculaires*, souffle systolique à la pointe avec pouls fort, vibrant, égal et régulier, face pâle et anémié. Dans ce dernier cas, avec un souffle mitral, le malade est et reste aortique. — Insuffisance mitrale *fonctionnelle* par dilatation des cavités cardiaques et des orifices. — Imminence continuelle de la cardiectasie aiguë dans les cardiopathies artérielles ; ses caractères cliniques comparés à ceux des cardiopathies valvulaires.

Tableau clinique des cardiopathies valvulaires et des cardiopathies artérielles, et nouveau classement des cardiopathies, les dernières ayant le cœur pour siège et les artères pour origine.

Importance d'un diagnostic hâtif de l'artério-sclérose généralisée et de l'artério-sclérose du cœur. Retentissement diastolique de l'aorte, plus ou moins *permanent* chez les cardiopathes artériels, mais *transitoire* chez les chlorotiques, chez les névropathes, enfin chez tous les malades sujets aux spasmes artériels. Sa valeur diagnostique. Caractères du pouls.

Trois causes de l'hypertension artérielle. Importance du spasme vasculaire. Rôle des réflexes vasculaires.

II. Traitement des cardiopathies artérielles : ses principes basés sur l'état de la tension vasculaire. Souvent, mauvais effet de la digitale et de l'ergot de seigle dans l'angine de poitrine, dans le cours de la néphrite interstitielle où elle peut provoquer des hémorrhagies cérébrales (Traube), des embolies cérébrales et des accès de sténocardie chez les angineux (Huchard).

La digitale n'est cependant pas absolument proscrite dans le cours ou à la fin des cardiopathies artérielles ; son indication dans les *pseudo*-hypertrophies du cœur, à la période de mitralité de ces cardiopathies.

Traitement des cardiopathies artérielles suivant les trois périodes : *artérielle, cardio-artérielle, mitro-artérielle*. Régime hygiénique. Emploi

de la trinitrine, ou nitro-glycérine. Bons effets de la médication iodurée; son action sur la tension artérielle, sur la nutrition et la circulation des organes. Nécessité d'un traitement appliqué de bonne heure et longtemps prolongé. Avantages de l'iodure de sodium substitué à l'iodure de potassium. Ses résultats thérapeutiques. Indications du régime lacté exclusif. Bons effets et indications de la saignée générale.

III. CONCLUSIONS. — Au point de vue *nosologique*, les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies artérielles doivent former deux groupes séparés. Au point de vue *thérapeutique*, la cardio-sclérose réclame une médication dirigée principalement contre la lésion vasculaire : A maladie artérielle il faut opposer une médication artérielle.

I

Je vous ai décrit les principaux types des cardiopathies artérielles ; mais n'allez pas croire que cette description, pour ainsi dire schématique, se réalise toujours d'une façon aussi exclusive en clinique. Ces types sont très souvent associés, et tel artério-cardiopathe présentant au début la forme douloureuse ou arythmique pourra par la suite prendre les formes tachycardique, pulmonaire ou asystolique. Tel autre encore aura d'emblée et présentera pendant tout le cours de sa maladie, des irrégularités cardiaques, des accès de dyspnée et des douleurs angineuses.

Il est entendu que la cardio-sclérose peut ne se manifester longtemps par aucun souffle cardiaque ; mais si elle envahit l'appareil valvulaire, vous pouvez constater et vous constatez souvent les signes d'un rétrécissement et d'une insuffisance aortiques, voire même ceux d'une insuffisance mitrale. Dans ce dernier cas, le mot « insuffisance » n'est pas exact, il consacre même une erreur de diagnostic, et vous voyez souvent des malades qui n'ont d'insuffisance que le souffle au premier temps et à la pointe avec un pouls fort, vibrant, régulier qui contraste singulièrement avec le pouls faible, irrégulier, inégal ou intermittent de l'insuffisance mitrale des cardiopathies valvulaires. Il y a donc des malades qui, présentant un souffle à l'orifice mitral, sont néanmoins des aortiques, c'est-à-dire des cardiopathes artériels, chez lesquels l'hypertension artérielle joue le principal rôle. Voyez ces derniers : quoiqu'ils présentent un souffle systolique à la

pointe, ils ont la face pâle et comme anémiée, ils n'ont ni œdèmes périphériques, ni congestions viscérales, la tension artérielle est augmentée, et encore une fois le pouls reste fort, vibrant, même lorsqu'il est irrégulier. Bien différent est l'aspect du malade d'emblée valvulaire, chez lequel les congestions passives des viscères et l'œdème des membres inférieurs surviennent d'une façon relativement hâtive, par suite de la tendance à l'hypotension; le pouls est faible, ondulant et arythmique, la figure est rouge et vultueuse, avec léger aspect cyanotique des joues et des lèvres, ce qui reproduit le *facies propria* des maladies du cœur, si bien indiqué par Corvisart.

Mais, dans le cours des cardiopathies artérielles, vous voyez souvent se développer des souffles transitoires, soit à l'orifice tricuspide, soit à l'orifice mitral; ils sont brefs, doux, post-systoliques plutôt que systoliques, ils accompagnent les diverses phases de dilatation aiguë ou subaiguë du cœur. Ce sont des bruits qui traduisent la production d'insuffisances fonctionnelles par dilatation des cavités cardiaques et des orifices; mais ils ne sont pas toujours transitoires, ils peuvent devenir permanents si leur cause — la dilatation cardiaque — reste permanente. En tous cas, rappelez-vous que les cardiopathies artérielles, plus que les cardiopathies valvulaires, présentent des souffles d'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale.

A ce sujet, je veux vous raconter l'histoire d'un de mes confrères [1] du département de l'Oise, âgé de soixante-dix ans, et qui vint me consulter un jour pour une affection cardiaque « singulière ». « J'ai été plusieurs fois ausculté, me dit-il, soit par des confrères des environs, soit par vos collègues, et jamais on n'a été d'accord sur la localisation des souffles. Tantôt on me dit atteint de rétrécissement et d'insuffisance aortiques avec insuffisance mitrale; tantôt celle-ci disparaît, et on n'entend plus aucun souffle à la pointe. Je veux enfin être fixé sur mon sort, et savoir si je suis aortique ou mitral. » J'auscultai ce malade et je trouvai à la base un double souffle dont la rudesse contrastait avec la douceur d'un murmure systolique de la pointe se propageant dans l'aisselle, et d'un autre à l'appendice xyphoïde. Le cœur était augmenté de volume, surtout dans le sens transversal. Les

[1] Obs. LXXXIII.

artères radiales et temporales étaient dures, athéromateuses, et le pouls était fort, dur, vibrant et serré. Il y avait des battements artériels au cou et un gonflement avec ondulations très manifestes des veines jugulaires; enfin, depuis quelques jours, le malade avait de l'œdème périmalléolaire. Mon diagnostic était celui-ci : rétrécissement et insuffisance aortiques de nature organique; insuffisance mitrale et tricuspidienne d'origine fonctionnelle, par dilatation des cavités cardiaques. Je prescrivis le laitage, la digitale, le repos, et j'annonçai à mon confrère que très probablement dans une quinzaine de jours, il me reviendrait avec les souffles de la pointe en moins. Les prescriptions furent ponctuellement suivies, et trois semaines après je le revis : l'œdème des membres inférieurs avait disparu, et je ne retrouvai plus trace des deux insuffisances mitrale et tricuspidienne.

Ces faits sont très fréquents dans l'histoire des cardiopathies artérielles qui, ne l'oubliez pas, placent les malades en imminence continuelle de dilatation du cœur, alors même que les symptômes asystoliques sont à peine accusés.

Cette dilatation cardiaque survient sans doute dans les affections valvulaires, mais le plus souvent à la période d'asystolie; elle est plus durable, plus tardive, moins fréquente, moins aiguë dans ses allures. Dans les cardiopathies artérielles, au contraire, elle est plus précoce, se répète pour la moindre cause, apparaît et disparaît facilement au début pour s'installer définitivement à la fin; elle n'est pas un signe d'asystolie, elle traduit plutôt l'existence d'une simple insuffisance du myocarde.

Les détails dans lesquels je suis déjà entré pourraient presque me dispenser de faire le DIAGNOSTIC des cardiopathies artérielles et des cardiopathies valvulaires. Mais je crois utile cependant de vous tracer le tableau et le parallèle de ces deux sortes d'affections.

Voici deux malades, tous deux atteints de cardiopathie[1].

L'un est relativement jeune, et c'est un rhumatisant.

Autrefois, pendant une attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu, il a eu une endocardite, et à sa suite un rétrécissement ou

[1] Voir *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1887 : *Parallèle clinique entre les cardiopathies artérielles et valvulaires*, par H. Huchard.

une insuffisance d'orifice dont un bruit de souffle révèle aujourd'hui l'existence. La lésion est un fait accompli, elle ne peut plus rétrocéder, elle forme — suivant l'expression si vraie de Stokes — comme « la cicatrice d'une blessure ». Ici, le cœur a été frappé le premier, et les vaisseaux n'ont souffert que secondairement, lorsque par l'évolution naturelle de l'affection valvulaire, cœur et vaisseaux à la fois ne suffisent plus à la tâche et lorsqu'ils présentent tous les phénomènes caractérisés par le mot d'*asthénie cardio-vasculaire*, certainement préférable au mot défectueux d'*asystolie*.

Mais la cardiopathie n'atteint pas d'emblée ce stade ultime et dangereux ; elle a dû passer auparavant d'abord par une première période, celle d'*eusystolie*, dans laquelle la lésion existe, mais la maladie n'est pas constituée, et sur laquelle les médicaments n'ont aucune influence : la digitale est inutile, et l'hygiène fait tous les frais de la médication.

Puis, en raison de l'obstacle, et de la lutte qu'il est obligé de soutenir, le myocarde s'hypertrophie, la tension artérielle s'élève, et le malade entre dans la période de compensation exagérée, d'*hypersystolie* dans laquelle la digitale serait non seulement inutile comme dans la première période, mais absolument nuisible.

Bientôt, le muscle cardiaque fléchit, et avec lui, ou plutôt après lui, le système vasculaire : des œdèmes, des congestions apparaissent, la tension artérielle tombe au-dessous de la normale, et la digitale qui a pour action principale de l'augmenter, est pleinement indiquée dans cette période à laquelle j'ai donné le nom d'*hyposystolie*.

Enfin, le myocarde s'altère de plus en plus et subit une profonde dégénérescence. Au début de cette période, la digitale peut encore produire des effets remarquables; mais vers la fin, quand la tension artérielle est à son minimum et que la pression veineuse est considérable, quand le muscle cardiaque profondément atteint n'existe pour ainsi dire plus, quand il est incapable de se contracter encore sous l'action de la digitale, ce dernier médicament peut devenir dangereux, et la médication fait place à d'autres excitants du cœur, principalement à la caféine. Le malade est entré dans la période d'*asystolie cardioplégique* de Gubler, à laquelle je donne le nom plus exact d'*amyocardie*.

Ainsi donc, un des grands dangers des cardiopathies valvulaires, c'est la faiblesse de la tension artérielle ; c'est elle qu'il faut le plus souvent combattre, à part la période temporaire où elle est trop élevée, et la digitale qui augmente cette tension et fait contracter les vaisseaux périphériques, restera toujours le médicament par excellence des cardiopathies *valvulaires*.

Le second malade est plus âgé, ou du moins il a « l'âge de ses artères », c'est souvent un jeune vieux, ou un vieillard précoce, qui peut bien présenter les attributs du tempérament arthritique, mais dont l'affection cardiaque ne date ni d'un rhumatisme articulaire aigu, ni d'une endocardite.

Chez le premier malade, c'est le cœur qui a été atteint d'abord dans son appareil valvulaire ; chez le second, c'est le muscle cardiaque qui a été atteint dans son système artériel. Chez celui-là, les artères et les vaisseaux ont souffert secondairement; chez celui-ci, la lésion a commencé par les artères, soit par les artères périphériques, soit même par les artères viscérales, comme celles du cœur, du rein, du foie, du cerveau ou de la moelle. Ici, la maladie commence par l'endocarde, par la valvule pour finir au muscle ; là, au contraire, la maladie commence par l'endartère, par le muscle pour finir à la valvule.

En un mot, c'est un *artério-scléreux* qui peut rester *artériel* une grande partie de son existence, mais qui est exposé à devenir un cardiaque, un rénal, un hépatique, un pulmonaire, un cérébral, un médullaire, suivant la prédominance de ses lésions vasculaires au cœur, au rein, au foie, au poumon, au cerveau, ou à la moelle. Il peut même devenir exclusivement un cardiaque, un rénal ou un cérébral, etc., si l'artério-sclérose ordinairement généralisée, se localise à l'un de ces organes. Mais, dans tous les cas, le myocarde souffre, même en l'absence de toute lésion de ses vaisseaux nutritifs, et cela pour deux causes : d'abord en raison de la perte d'élasticité des grosses artères atteintes d'inflammation, ensuite sous l'influence de l'obstacle apporté à la circulation par le rétrécissement organique ou spasmodique des artérioles périphériques.

Chez le *cardiopathe* VALVULAIRE, une attaque de rhumatisme articulaire avec complication d'endocardite a donc été le point de

départ de la maladie du cœur ; chez le *cardiopathe* VASCULAIRE, le début est moins précis, plus insidieux, d'autant plus qu'il n'est annoncé ou confirmé par aucun bruit de souffle, et il se lie au développement le plus souvent latent de l'artério-sclérose.

Le début des cardiopathies artérielles est différent suivant le mode d'évolution de l'artério-sclérose. Celle-ci est-elle d'abord seulement limitée aux artères périphériques ? Le cœur ne souffre que secondairement, la cardiopathie, ai-je dit, est insidieuse dans ses débuts, lente dans sa marche, mal dessinée encore dans ses allures symptomatiques. Atteint-elle d'abord primitivement ou d'une façon prépondérante le myocarde avec ses vaisseaux nourriciers? Alors, la scène change, le début peut être brutal et s'annoncer, sous l'influence de la cause la plus légère, par un accès d'arythmie ou de tachycardie, par un accès violent de dyspnée ou de pseudo-asthme, par des attaques répétées de congestions pulmonaires *actives*, et non *passives* comme dans les cardiopathies valvulaires, par quelques paroxysmes angineux, enfin par de violentes palpitations qui prennent ordinairement un caractère angoissant ou douloureux, et qui constituent parfois un véritable état de folie du cœur. Tous ces accidents sont d'abord paroxystiques, revenant sans cause à d'assez rares intervalles, au bout d'un, deux ou trois mois, pour reparaître ensuite d'une façon plus fréquente, jusqu'au jour où s'installera définitivement un état d'arythmie permanent ou de dyspnée subintrante.

Que de fois n'ai-je pas vu chez des femmes, — à l'époque de ménopause[1], une cause assez fréquente, selon moi, d'artério-sclérose généralisée et surtout d'artério-sclérose du cœur, — la maladie annoncée par des palpitations violentes, paroxystiques et nocturnes, et confondue pendant longtemps avec de simples troubles fonctionnels ou une névrose du cœur ! Souvent aussi ces accidents cardiaques sont attribués aux troubles de l'estomac, on en méconnaît la nature, la gravité dès le début, ce qui est une faute très préjudiciable au malade, car c'est à ce moment surtout que la thérapeutique doit et peut agir.

Mais, comme le cœur est à chaque instant dans un état d'imminence morbide de dilatation ou d'affaiblissement en raison de

[1] Le Dr Clément, de Lyon, a décrit « la cardiopathie de la ménopause » que je rattache, pour ma part, à l'artério-sclérose.

l'obstacle apporté à son irrigation sanguine par ses vaisseaux nourriciers rétrécis ou oblitérés, on peut aussi voir survenir rapidement tous les accidents d'une affection cardiaque qui n'avait jamais fait parler d'elle ou qui n'avait été ni soupçonnée, ni prévue. En quelques jours, en quelques heures, le myocarde faiblit dans ses contractions, et une véritable crise d'asystolie *aiguë* éclate.

Il faut encore ajouter que ces cardiopathies artérielles ont souvent un dénouement rapide avec peu ou pas d'œdème périphérique, en l'absence de congestions viscérales ou d'hydropisies, et qu'elles se terminent d'une façon inopinée, par une syncope mortelle. Tout autre est le mode de terminaison des cardiopathies valvulaires qui aboutissent le plus souvent à l'asystolie progressive.

Au triple point de vue de l'anatomie pathologique, de la clinique et du traitement, on doit donc distinguer tout un groupe d'affections cardiaques *qui ont le cœur pour siège et les artères pour origine;* la maladie est localisée au cœur, mais elle est dans le système artériel tout entier. Donc il faut la traiter comme une maladie *artérielle*, et non comme une affection *cardiaque*.

L'angine de poitrine vraie, certaines myocardites scléreuses, les scléroses dystrophiques du myocarde [1], la sclérose des coronaires, représentent ainsi certains types de cardiopathies artérielles. Les étudier, comme on l'a fait jusqu'alors, dans chacune de leurs variétés, c'est voir incomplètement la physionomie générale de ces cardiopathies. C'est à ce dernier point de vue que cette étude a été ébauchée dans la thèse inaugurale d'un de mes élèves [2], et qu'elle doit être complétée.

Or, tandis que dans les cardiopathies valvulaires, l'augmentation de la tension artérielle ne constitue qu'une phase le plus souvent *temporaire* de leur évolution, il n'en est pas de même des cardiopathies artérielles qui, durant la plus grande partie de leur évolution, sont caractérisées au contraire, par l'élévation *per-*

[1] Voir à ce sujet une communication à la Société médicale des hôpitaux. *La sclérose du myocarde consécutive à la sclérose des coronaires* par H. Huchard et A. Weber. (Juillet 1887.) *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique.*

[2] *Quelques considérations sur les cardiopathies artérielles*, par Régis Sabatier (Thèse inaug. de Paris. 1886).

manente de cette tension. Ce phénomène fait partie intégrante de leur histoire, et lorsque les anciens insistaient sur les dangers de ce qu'ils appelaient « l'état pléthorique », lorsqu'il y a plus d'un siècle Parry mentionnait la « violence de l'impétus du sang » chez les angineux, ils traduisaient dans leur langage d'alors le fait de cette augmentation de tension artérielle.

Par conséquent, l'indication thérapeutique dans ces affections, consiste moins à élever cette tension déjà exagérée qu'à la diminuer, elle nous prescrit le plus souvent de recourir aux médicaments dépresseurs parmi lesquels il faut citer les iodures, la trinitrine et le nitrite d'amyle.

Sans doute, la médication iodurée est absolument incapable de guérir l'athérome à sa dernière période et de résoudre le tissu scléreux à toutes les phases de son évolution (autant vaudrait dire qu'elle peut empêcher de vieillir)! Mais appliqués de bonne heure au traitement de ces affections, lorsque la sclérose coronaire n'a pas envahi la plus grande partie du myocarde, lorsque le tissu scléreux jeune et de nouvelle formation peut encore être résorbé, les iodures sont capables de produire de grandes améliorations et même de véritables guérisons; et ils n'agissent pas seulement alors en raison de leurs vertus résolutives, mais aussi et surtout par suite de leur action dépressive sur la tension vasculaire. Cette action me paraît d'autant plus réelle que l'exagération de la tension artérielle n'est pas seulement un des effets, mais *qu'elle est surtout une des* CAUSES *principales de l'artério-sclérose*.

Il est donc indispensable de reconnaître de très bonne heure les premiers signes de l'artério-sclérose généralisée, avant même que l'état de dureté et de résistance des artères périphériques devienne un indice certain de la maladie constituée, et alors seulement que la médication iodurée est capable de produire des effets réellement curatifs.

Pour le moment, il me suffira d'insister, une fois de plus, sur un signe auquel j'attache une grande importance, je veux parler du *retentissement diastolique de l'aorte*.

Toutes les fois que ce retentissement est *permanent*, il est le plus souvent l'indice d'une tension artérielle exagérée, il est aussi le signe de début le plus précoce de l'artério-sclérose, il devient dès lors aussitôt, selon moi, une indication pour l'emploi

des médicaments dépresseurs de cette tension, comme l'iodure, le nitrite d'amyle, ou la nitro-glycérine, et une contre-indication formelle pour les médicaments excitateurs de cette tension, comme la digitale, l'ergot de seigle, la belladone. Mais il faut encore s'entendre sur la valeur du retentissement diastolique. En effet, chez les chlorotiques, les anémiques, les névropathes, chez tous ceux en un mot qui présentent une tendance aux spasmes artériels et une certaine émotivité vasculaire, on peut constater d'une façon *temporaire* le phénomène en question, comme le fait s'observe souvent aussi après un bon repas. Mais, au point de vue qui nous intéresse, il faut qu'il existe d'une façon plus ou moins permanente pour avoir de la valeur.

En même temps que l'on constate ce retentissement diastolique de l'aorte, on remarque le plus souvent les caractères importants du pouls radial qui est dur, serré, plein, concentré, plus ou moins vibrant, peu dépressible, et sans dicrotisme. Si l'on ajoute à ces signes tirés de l'auscultation du cœur et de l'examen du pouls, la plupart de ceux que l'on doit attribuer à l'état spasmodique du système artériel, on aura, dès le début, une symptomatologie assez complète de l'artério-sclérose : accès de pâleur de la face et des téguments, anémies et anesthésies locales, syncopes et asphyxies des extrémités, refroidissements partiels, accès de polyurie, de palpitations, de tachycardie, ou encore d'arythmie, accès de vertiges[1], etc. Je ne parle pas ici, bien entendu, de la période *viscérale* de l'artério-sclérose qui aboutit dans tous les organes à l'*hypertrophie* ou plutôt à la *dystrophie*.

[1] Tout dernièrement, un clinicien des plus distingués, le Dr Duclos (de Tours), a décrit « un signe précoce de l'artério-sclérose du cœur ». D'après lui, l'affaiblissement du myocarde et de la systole ventriculaire est le premier indice de la cardio-sclérose *primitive*, il se traduit de bonne heure, d'abord par la *diminution*, ensuite par la *disparition de la récurrence radiale*. Sur sa demande, j'ai vérifié sur mes malades l'exactitude de ce fait : la diminution de la récurrence radiale chez les artério-scléreux. Mais, comme la cardio-sclérose se traduit d'abord par l'hypersystolie, je ne crois pas qu'il s'agisse d'un signe *précoce* de cette affection, je ne pense pas non plus comme M. Duclos que l'artério-sclérose du cœur précède toujours celle des autres organes. D'après moi, la diminution de la récurrence radiale due à l'affaiblissement du myocarde est un phénomène relativement *tardif* de la cardio-sclérose. Quand elle est *précoce*, elle s'explique par l'existence des lésions au niveau des éperons et des bifurcations des vaisseaux. On conçoit alors qu'à ce niveau, la circulation puisse être ralentie ou même entravée par les voies collatérales. (Voir à ce sujet le travail de M. Duclos (de Tours) dans *la Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 21 février 1889, p. 133.)

L'exagération de la tension artérielle a été constatée par quelques-uns des signes que je vous ai déjà fait maintes fois connaître. Il s'agit maintenant de l'expliquer. C'est ce que je vais faire, en affirmant des idées qui ont un sens et un but exclusivement pratiques.

Je vous ai démontré que, dans la cardio-sclérose, la maladie commence par les artérioles périphériques. Or, par suite de leur lésion, par suite de l'endartérite oblitérante, elles deviennent un obstacle pour le cœur et la circulation : première cause d'augmentation de la tension artérielle.

Les grosses artères sont également atteintes, et parmi elles l'aorte; sous l'influence de cette lésion, elles perdent leur élasticité qui est un des plus puissants auxiliaires de la circulation, et leur contractilité reste ainsi sans frein : seconde cause de l'hypertension artérielle.

Enfin, dès son début, l'artério-sclérose a pour résultat de déterminer un état spasmodique plus ou moins généralisé à tout le système artériel, ce qui devient une troisième et dernière cause, sans doute la plus puissante, de l'élévation de la pression artérielle. Ces spasmes vasculaires rendent compte de la plupart des phénomènes — rattachés bien à tort par Fabre (de Marseille), et ensuite par Dieulafoy, à la néphrite interstitielle — des troubles vaso-moteurs dont je vous ai déjà donné l'énumération, des algidités locales, de la sensation de doigt mort, de la syncope et de l'asphyxie locales des extrémités, des gangrènes des extrémités, de quelques accès dyspnéiques ou angineux.

Cet état spasmodique du système artériel joue un très grand rôle au double point de vue de la clinique et de la thérapeutique ; il ne trouve nullement sa cause, comme le dit Johnson en Angleterre, dans une sorte de viciation du sang admise déjà par Bright, en vertu de laquelle la contractilité des artérioles et des capillaires serait augmentée ; il est provoqué par le seul travail morbide de l'artère qui devient un excitant de cette contractilité artérielle, il est aussi le résultat de réflexes vasculaires dont la réalité a été démontrée par l'expérience suivante de François Franck : Avec un instrument appelé valvulotome, lorsqu'on parvient à produire expérimentalement chez le cheval une insuffisance aortique, on détermine immédiatement par l'irritation de la paroi du

vaisseau, une contraction réflexe généralisée de tout le système artériel. C'est sans doute par ce mécanisme qu'il faut comprendre l'état d'hypertension observée dans les affections aortiques, et en particulier dans la maladie de Corrigan, contrairement à l'opinion généralement reçue qui attribuait à cette affection, jusque dans ces derniers temps, une faible tension artérielle.

La plupart des auteurs, encore une fois, ont eu le grand tort de mettre sur le compte d'une affection rénale les principaux accidents qu'il faut attribuer au développement de l'artério-sclérose généralisée. C'est ainsi que Mahomed (de Londres) n'a vu qu'une partie de la vérité, lorsqu'il a décrit la période « préalbuminurique » du mal de Bright. Pour lui, comme pour Johnson, l'origine de cette dernière maladie ne réside pas dans le rein, mais dans une intoxication spéciale du sang qui, agissant à titre d'excitant du système artériel, déterminerait une contraction de ses parois, et par la suite, une élévation de la tension vasculaire. Il avait fait la remarque très judicieuse, qu'avant de présenter aucun des symptômes de la néphrite interstitielle, les malades pouvaient succomber à une hémorrhagie cérébrale, aux accidents de la dilatation cardiaque, à des bronchites répétées avec congestion pulmonaire et emphysème. Pouvait-il mieux démontrer l'erreur de sa théorie fondée sur l'existence d'une période « préalbuminurique » et pouvait-il mieux dire que l'on ne doit voir dans tous ces symptômes, comme je le soutiens, non les indices d'une affection rénale qui n'existe pas encore ou qui peut ne jamais exister, mais les signes de l'artério-sclérose généralisée au début, limitée aux vaisseaux d'abord et propagée ensuite aux organes? Pourquoi dès lors admettre une période préalbuminurique, plutôt qu'une période précardiaque, une période précérébrale? etc.

En tous cas, retenons bien ceci au point de vue pratique : c'est *l'existence d'une hypertension artérielle comme* CAUSE et comme *symptôme précoce de l'artério-sclérose et des cardiopathies artérielles.* Nous en déduirons deux conséquences importantes pour la thérapeutique de ces affections si communes : d'une part, le danger de l'emploi de la digitale, c'est-à-dire de tous les médicaments excitateurs de la tension artérielle, et, d'une autre part, l'utilité des médicaments dépresseurs de cette même tension.

II

Si les cardiopathies artérielles sont caractérisées pendant la plus grande partie de leur évolution par l'élévation de la tension artérielle, l'indication capitale consiste à prescrire surtout des médicaments dépresseurs de cette tension, et à proscrire ou à employer avec la plus grande prudence toutes les substances qui ont au contraire pour effet de l'augmenter, telles que la digitale, la belladone ou l'ergot de seigle.

Or, il y a un corollaire à cette proposition : Si l'augmentation de la tension artérielle est le plus souvent le résultat d'un état spasmodique permanent ou intermittent, généralisé ou partiel du système artériel, la logique n'enseigne-t-elle pas la contre-indication de tous les médicaments vaso-constricteurs, et au contraire l'indication formelle de toutes les substances capables d'amener la vaso-dilatation?

Ce sont là, me répondra-t-on, de simples vues théoriques, qui demandent à leur appui deux sortes de preuves : les unes démontrant le danger de ces médicaments vaso-constricteurs ou tenseurs de la pression artérielle, les autres prouvant au contraire les bons effets des vaso-dilatateurs ou des dépresseurs de la tension vasculaire. Or, les exemples ne manquent pas, et comme les plaidoyers *pro domo suâ* ne suffisent pas toujours, je ne veux pas m'appuyer seulement sur les faits tirés de ma pratique ou sur mon expérience personnelle, mais aussi sur les observations d'autrui.

Les malades atteints d'angine de poitrine vraie sont presque tous des artério-scléreux, et, comme tels, ils présentent une hypertension artérielle qui augmente encore au moment des accès. On comprend ainsi pourquoi et comment l'administration de l'ergot de seigle a pu, entre les mains de Nesley Mills, déterminer des attaques de sténocardie[1], pourquoi la digitale administrée sans prudence et d'une façon intempestive a pu produire les mêmes effets défavorables.

[1] Le mot *sténocardie* est bien préférable à celui d'angine de poitrine.

J'ai observé ce fait depuis plusieurs années, et comme un de mes collègues (M. Guyot) révoquait en doute cette assertion à la Société médicale des hôpitaux, j'ai commis, il y a quelques semaines, l'imprudence (que je regrette bien amèrement) d'administrer la digitale à une malade[1] atteinte d'aortite subaiguë avec accès d'angine de poitrine vraie. Or, pendant les trois jours que dura cette médication, les paroxysmes angineux devinrent beaucoup plus fréquents et intenses, alors qu'ils s'étaient considérablement amendés sous l'influence des iodures. Deux jours après, elle mourait subitement, et quoique cette terminaison rapide soit spéciale à l'angor pectoris, je suis convaincu que la digitale n'a pas été étrangère à ce triste et rapide dénouement, d'autant plus que j'ai observé plusieurs cas semblables.

Dans la néphrite interstitielle — qui n'est autre chose que la localisation de l'artério-sclérose sur le rein — l'emploi de la digitale a pu provoquer des hémorrhagies cérébrales, comme Traube en a cité cinq exemples. Je lis aussi cette phrase dans la thèse d'agrégation de mon collègue Rendu[2] : « Dans un cas qui m'a été signalé, une attaque d'apoplexie survint trente-six heures après l'administration de 0,50 cent. d'ergot de seigle, et quoique le malade fût déjà depuis quelque temps sous le coup de phénomènes d'urémie lente, il y eut là peut-être plus qu'une simple coïncidence. »

Ce n'est pas tout encore, et j'ai vu des embolies cérébrales[3] survenir chez des cardiopathes artériels auxquels la médication digitalique avait été prescrite dans le but de combattre certains symptômes d'arythmie cardiaque. Cette année même, j'ai observé deux malades en ville, dont l'un[4] eut une embolie cérébrale, un jour après l'administration d'une solution alcoolique de deux milligrammes de digitaline, dont l'autre était atteint d'accès de dyspnée extrêmement violents, aussitôt qu'il avait pris une faible dose du médicament. Il y a quelques semaines, à l'hôpital, un cardiopathe artériel succombait à une embolie cérébrale —

[1] Obs. LXXXIV.

[2] Rendu. *Etude comparative des néphrites chroniques* (Thèse d'agrégation, Paris, 1878).

[3] H. Huchard. *Danger de l'emploi de la digitale et des médicaments excitateurs de l'artério-tension dans les cardiopathies artérielles.* (*Revue générale de clinique et de thérapeutique.* Journal des praticiens, 1887, p. 388.)

[4] Obs. LXXXV.

comme l'autopsie l'a démontré — après avoir absorbé pendant deux jours 30 centigrammes de macération de digitale.

D'autres exemples semblables peuvent encore être cités dans la science. Ainsi, un de mes élèves, M. Fleurot, dans sa thèse inaugurale de 1884[1], rapporte l'observation d'une femme qui fut atteinte dans mon service d'une embolie cérébrale, vingt-quatre heures après avoir pris pendant deux jours 30 centigrammes d'infusion de digitale.

Enfin, je lis encore dans une thèse inaugurale faite sous l'inspiration de Bernheim (de Nancy), le passage suivant : « Quand l'affection cardiaque est accompagnée d'athérome artériel et de lésions scléreuses des valvules, il est prudent de n'user de la digitale qu'avec beaucoup de réserve. Deux phénomènes peuvent se produire : sous l'influence de l'augmentation de pression, il est possible que les vaisseaux artériels du cerveau se distendent et même se rompent par suite de leur perte d'élasticité. D'autre part, l'activité cardiaque étant accrue, les ondées sanguines possèdent une force d'impulsion plus grande ; or, il peut arriver que quelques parcelles athéromateuses se détachent, soient entraînées dans le torrent circulatoire jusque dans les artères cérébrales, leur siège de prédilection, et donnent lieu à des embolies, puis à du ramollissement. Ces accidents s'annoncent par des étourdissements, de l'obscurcissement de la vue, des fourmillements dans les membres, et si l'on prolonge l'administration de la digitale, on ne tarde pas à voir survenir le cortège alarmant des symptômes de l'embolie cérébrale, parmi lesquels prédominent l'aphasie et l'hémiplégie. »

A l'appui de cette assertion, M. A. Bloch, auteur de cette thèse[2], cite trois observations qui me semblent concluantes : Dans la première[3], il s'agit d'un homme de soixante-deux ans, athéromateux, atteint d'hypertrophie cardiaque et de lésions scléreuses des valvules auriculo-ventriculaires, et qui mourut d'embolie cérébrale (constatée à l'autopsie), quarante-huit heures

[1] Fleurot. *Action thérapeutique de la digitale dans les affections organiques du cœur.* (Thèse de Paris, 1884.) — Obs. LXXXVI.

[2] Bloch. *Sur les indications de la digitale dans les maladies du cœur.* (Nancy 1879.)

[3] Obs. LXXXVII.

environ après avoir pris pendant trois jours une dose quotidienne de 75 centigrammes d'infusion de digitale. — Un autre malade de cinquante-huit ans[1], également athéromateux, atteint d'hypertrophie du cœur, « sans lésions valvulaires », a présenté une hémiplégie gauche avec troubles de la parole, deux jours après avoir été soumis au même traitement, et l'autopsie a permis de constater l'existence d'une embolie dans l'artère cérébrale droite postérieure. — Enfin un troisième malade, soigné en ville par Bernheim et Spillmann, était atteint[2] d'un athérome artériel très prononcé avec hypertrophie du cœur sans lésions valvulaires. Or, on put voir chez cet homme, sous l'influence de la digitale, la même scène morbide se dérouler à plusieurs reprises différentes. L'hémiplégie disparaissait au bout de quelques jours, alors qu'on supprimait ce médicament ou qu'on en suspendait l'emploi.

Tous ces faits malheureux, on ne peut les attribuer à l'intoxication digitalique à laquelle sont sans doute plus particulièrement exposés les artério-scléreux, en raison des lésions fréquentes qu'ils présentent du côté de leurs reins et de l'imperméabilité rénale qui en est la conséquence. Dans les observations que j'ai rapportées, on n'a jamais en effet constaté aucun des accidents de digitalisme parmi lesquels figurent les nausées ou vomissements, la douleur épigastrique, la dilatation pupillaire, l'accélération et l'irrégularité du pouls, l'affaiblissement du cœur, et les hallucinations, etc. Mais dans les cardiopathies où la digitale a trouvé un système artériel en état de tension exagérée, elle a pu certainement contribuer à la production d'accidents divers, tels que : accès d'angor, attaques de palpitations violentes ou de dyspnée, embolies ou hémorrhagies cérébrales.

En terminant ces considérations sur quelques-unes des contre-indications de la digitale et sur les dangers résultant de son emploi intempestif dans certaines cardiopathies, je tiens à faire cette déclaration importante : loin de moi la pensée de proscrire toujours ce médicament si précieux à toutes les périodes de l'artério-sclérose ou des cardiopathies artérielles. Adopter une telle conclusion, ce serait commettre l'une des erreurs thérapeutiques les plus graves et les plus préjudiciables au malade.

[1] Obs. LXXXVIII. [2] Obs. LXXXIX.

En effet, les cœurs gros de l'artério-sclérose ne sont pas toujours des organes dont la fibre musculaire est hypertrophiée, et il existe tout un groupe de *pseudo-hypertrophies* cardiaques caractérisées par l'atrophie de myocarde et l'hyperplasie du tissu conjonctif; dans ces cas, l'affaiblissement du cœur est précoce, il n'est encore que temporaire, et le remède de Withering[1] est formellement indiqué.

D'autres fois, à la dernière période de l'artério-sclérose du cœur, le myocarde faiblit encore, les cavités se dilatent, et avec elles les orifices auriculo-ventriculaires qui deviennent insuffisants; les congestions, les œdèmes et les hydropisies apparaissent, la tension veineuse augmente tandis que la pression artérielle diminue, en un mot la *cardiopathie entre dans la mitralité*, et de cardio-artériel, le malade devient un vrai cardiaque ou mitral. Alors la digitale est encore indiquée, et il arrive le plus souvent qu'elle produit les plus remarquables effets.

Enfin, dans d'autres cas plus rares de ces mêmes cardiopathies, les rapports existant normalement entre l'état de la tension artérielle et celui de la tension veineuse sont intervertis d'une manière seulement fonctionnelle, et la digitale prescrite à dose modérée peut agir encore favorablement, moins à titre de quinquina du cœur que comme régulateur de la circulation.

En dehors de ces cas, et surtout lorsque la cardio-sclérose présente les signes d'une tension artérielle exagérée, la digitale doit être prescrite avec la plus grande prudence pendant deux ou trois jours au plus, à doses modérées et décroissantes, et cette recommandation a d'autant plus d'importance que les accidents d'arythmie et de tachycardie, fréquents dans cette forme de cardiopathie, paraissent être à tort deux indications favorables à son emploi.

Le plus souvent même, il faut s'en abstenir; mais la proscription *absolue* et *systématique* de la digitale dans les cardiopathies artérielles serait une faute très grave de thérapeutique contre laquelle je serais le premier à protester.

J'ai suffisamment établi que, pendant la plus grande partie de

[1] On donne bien à une maladie le nom du médecin qui a le plus contribué à la faire connaître, pourquoi la digitale ne serait-elle pas appelée « remède de Withering », du nom de l'auteur qui le premier, au siècle dernier, enseigna ses véritables propriétés cardiaques et diurétiques ?

leur évolution, les *cardiopathies artérielles* sont caractérisées par une élévation anormale de la tension artérielle, dont la cause principale réside dans l'existence d'un spasme vasculaire plus ou moins généralisé. J'en ai déduit que l'on doit proscrire, dans ces cas, tous les médicaments capables d'augmenter cette tension ou de provoquer la vaso-constriction (digitale, ergot de seigle, belladone, etc.).

J'ai encore insisté sur le rôle important de l'hypertension artérielle qui, d'après moi, — je tiens à le répéter encore — n'est pas seulement l'effet, mais surtout LA CAUSE de l'artério-sclérose. Cela se comprend : car la tension vasculaire étant la mesure de l'effort excentrique du sang contre la paroi, plus cet effort sera considérable, plus les frottements de la masse sanguine sur la paroi du vaisseau seront accusés; il doit donc en résulter une cause incessante d'irritation qui aboutira tôt ou tard à l'inflammation lente des artères. Aussi, ce que l'on doit combattre dans l'artério-sclérose, c'est moins celle-ci que sa cause principale, et toutes les fois que l'on constatera chez un malade d'une *façon permanente* l'existence d'une tension artérielle exagérée, il faudra de bonne heure la combattre, d'abord par un régime hygiénique et alimentaire, ensuite par les médicaments dépresseurs de cette tension.

Pour bien fixer les indications du traitement, il faut toujours avoir présente à l'esprit la division que je vous ai donnée de la cardio-sclérose en trois périodes (artérielle, cardio-artérielle et cardio-mitrale).

a.) Le traitement *hygiénique* et *alimentaire* de la PREMIÈRE PÉRIODE (*artérielle*) est extrêmement important : Il faut éviter le surmenage sous toutes ses formes, les excès de toutes sortes et surtout les excès de table, l'abus des viandes noires et épicées, d'une alimentation excitante, d'un régime trop riche ou trop azoté, les boissons alcooliques, les bières fortes, les vins de Bourgogne, etc. On doit donner la préférence à une alimentation mixte composée de viandes noires et surtout de viandes blanches, de légumes frais et herbacés, en usant modérément de féculents et de légumes secs, aux boissons étendues d'eau, aux boissons diurétiques, au laitage, etc. Dans certains cas cependant, lorsque la plénitude vasculaire est considérable, il

y aura indication de prescrire un régime sec mitigé. Enfin, il faut de bonne heure favoriser les fonctions de la peau par des bains répétés, des lotions froides, et surtout par des frictions excitantes pratiquées régulièrement tous les matins sur les membres, ces différents moyens ayant pour but et pour résultat de favoriser la circulation sanguine à la périphérie, et de combattre chez les malades menacés d'artério-sclérose la tendance à la vaso-constriction.

A cette période, je recommande déjà la prescription d'un médicament dont l'influence sur la dépression de la tension artérielle et l'action vaso-dilatatrice sont absolument confirmées, je veux parler de la *nitro-glycérine*, employée par les homœopathes sous le nom de *glonoïne*, et que j'ai désignée, d'après Berthelot, sous le nom de *trinitrine* (pour ne pas effrayer les malades). Or, ce médicament est si peu dangereux qu'en 1859, Vulpian[1] en contestait l'influence thérapeutique; et cependant son efficacité est telle dans l'angine de poitrine, comme Murrell l'a démontré dès 1879, ses applications sont si nombreuses et si efficaces que je m'efforce depuis plusieurs années[2] de l'introduire dans la thérapeutique courante. Ce médicament est un vaso-dilatateur; il abaisse la tension artérielle, et en diminuant les résistances périphériques, il augmente l'énergie de l'organe central de la circulation. A l'exemple de Mayo-Robson (de Leeds) et de Rossbach (d'Iéna), je l'ai souvent employé dans les néphrites où j'ai constaté ses bons effets; mais, contrairement à l'opinion émise par ces deux auteurs, il est sans influence sur le symptôme albuminurie, sans action sur la néphrite parenchymateuse, il n'agit réellement d'une façon efficace que sur la néphrite interstitielle. Or, je vous ai déjà bien souvent répété que celle-ci, avant d'être une maladie des reins, est une affection de tout le système cardio-artériel, et qu'en un mot la néphrite interstitielle, mieux appelée *néphrite artérielle*, n'est autre chose qu'une des nombreuses manifestations locales de l'artério-sclérose sur le rein. Il en est de même pour tout le

[1] Vulpian (*Gazette hebdomadaire*, 1859).

[2] *Propriétés physiologiques et thérapeutiques de la trinitrine*, par Henri Huchard (*Mémoires de la Société de thérapeutique* et *Bulletin de thérapeutique*, 30 avril 1883). — Voir encore, postérieurement à ce travail, la thèse inaugurale de L. Marieux (Paris, 1883).

groupe des cardiopathies que j'étudie en ce moment. C'est donc comme médicament vasculaire que la trinitrine agit indirectement sur le rein, c'est en vertu de son influence dépressive sur la tension artérielle, toujours exagérée dans les néphrites interstitielles, qu'elle peut produire d'excellents effets dans ces maladies. C'est à ce titre encore qu'il faut l'employer de bonne heure dans la première période de l'artério-sclérose. Or, il suffit de prescrire matin et soir, pendant dix à quinze jours chaque mois, deux gouttes de la solution alcoolique de trinitrine au centième (dose qui peut être portée progressivement, suivant les différentes susceptibilités des malades, à 6, 8, 10 et même 12 gouttes par jour, en trois, quatre, cinq ou six fois).

b). A la SECONDE PÉRIODE (*cardio-artérielle*) de l'artério-sclérose, caractérisée par les lésions scléreuses des vaisseaux, et ensuite du myocarde, il faut continuer l'emploi des dépresseurs de la tension.

Or, la trinitrine que je prescris encore pendant le cours de cette seconde période, devient insuffisante parce qu'elle agit seulement sur la tension vasculaire, et nullement sur les parois du vaisseau. Les nitrites de sodium ou de potassium employés par Mathew Hay (d'Edimbourg) sont dangereux en raison de leur action promptement toxique sur les globules sanguins; seul, le nitrite d'amyle doit rester dans la thérapeutique, mais son action rapide et presque merveilleuse sur les accès angineux, est trop prompte et trop fugace pour qu'on puisse l'instituer comme mode de traitement de l'artério-sclérose et des cardiopathies artérielles. Du reste, comme la nitroglycérine, le nitrite amylique n'a aucune action sur le tissu scléreux.

Les iodures joignent à leur influence sur les circulations périphérique et viscérale qu'ils accélèrent, sur la nutrition des organes qu'ils rendent plus active, sur la tension artérielle qu'ils abaissent, une action résolutive non moins importante sur le tissu scléreux et sur les parois vasculaires.

La thérapeutique expérimentale nous apprend, de la façon la plus certaine, les propriétés résolutives et vaso-dilatatrices des iodures. Avec l'aide de mon cher collaborateur, M. Eloy, je me suis adressé à l'expérimentation pour bien démontrer leur influence sur la tension artérielle, et voici les résultats importants

auxquels nous sommes arrivés : En évaluant la pression carotidienne du lapin au moyen du manomètre élastique enregistreur, nous avons constaté l'abaissement de 10, 15, 19 et même 41 millimètres de la colonne mercurielle ; ces dépressions se produisent dix, quinze, trente et trente-cinq minutes après l'administration des iodures, aux doses de 50 centigrammes de sel par kilogramme du poids vivant.

Ainsi donc, dans le traitement des cardiopathies artérielles, les iodures répondent à toutes les indications de la première et de la seconde période.

Mais à ce sujet, je dois vous déclarer ce que je vous répéterai encore pour les angines de poitrine : une dès conditions principales du succès, c'est la *persévérance*, c'est la *constance dans le traitement*, et j'ajouterai encore : c'est aussi et surtout *son emploi dès la première période de la maladie, alors qu'elle n'est encore constituée que par l'augmentation de la tension artérielle.* De plus, je vous répète encore qu'au point de vue thérapeutique, on doit distinguer deux périodes dans l'artério-sclérose : la période simplement *vasculaire* ou *curable* qui n'atteint que les vaisseaux, et la période *viscérale, incurable* ou *peu curable* lorsqu'elle a envahi les éléments nobles des organes. C'est en me conformant à ces principes que j'ai pu annoncer plusieurs guérisons de cardiopathies artérielles[1], guérisons absolument confirmées par la suite.

Il faut encore établir cette autre règle de thérapeutique : *toutes les fois que l'on doit soumettre à la médication iodurée,* PENDANT LONGTEMPS, *un malade atteint d'affection des organes circulatoires, il faut préférer l'iodure de sodium à l'iodure de potassium*, et cela pour les raisons suivantes : 1° parce que les sels de potassium longtemps continués peuvent devenir des poisons du cœur ; 2° parce que les affections cardio-artérielles prédisposent à l'insuffisance et à l'imperméabilité rénales, et que de ce fait, l'accumulation lente et progressive des sels de potasse dans l'économie constitue un danger d'intoxication ; 3° parce que l'iodure de sodium est mieux supporté par l'estomac, et qu'il expose moins souvent aux accidents d'iodisme, sans les éviter toutefois d'une façon absolue.

[1] *Les cardiopathies artérielles et leur curabilité*, par Henri Huchard (Congrès de Nancy, 18 août 1886 et *Bull. de Thérap.* sept. 1886).

A la première période de l'artério-sclérose, je prescris donc d'abord de faibles doses d'iodure de sodium (15 à 25 centigrammes par jour à prendre dans une tasse de lait durant vingt jours chaque mois, et pendant au moins un an). Pendant les dix jours de suspension mensuelle de la médication iodurée, je fais prendre matin et soir deux à trois gouttes de la solution au centième de trinitrine.

Mais, dès que se manifestent tous les symptômes pouvant faire craindre la localisation de l'artério-sclérose sur le cœur, il ne faut pas craindre d'augmenter la dose d'iodure jusqu'à 1, 2 et même 3 grammes.

Au Congrès de Grenoble de 1886[1], je démontrai par quelques exemples probants — qui se sont bien multipliés et confirmés depuis cette époque — que l'angine de poitrine *vraie*, affection artérielle par excellence, devait être traitée par un médicament artériel, l'iodure de potassium ou de sodium. Les guérisons nombreuses et définitives obtenues par cette méthode de traitement que j'ai instituée, confirment aujourd'hui sans appel, pour l'explication des accès angineux, la théorie de la sténose coronaire et de l'ischémie cardiaque.

Or, parmi ces observations, s'en trouvent plusieurs dans lesquelles la médication iodurée suivie d'une façon constante pendant un à trois ans, à la dose quotidienne de 1 à 3 grammes, a fait disparaître non seulement l'atrésie des artères coronaires en modifiant favorablement leur état scléro-athéromateux, mais aussi les affections valvulaires de même nature ; et comme, dans une question de ce genre, il faut que nos succès aient subi la longue épreuve du temps, j'ai attendu pendant plus de cinq années jusqu'à ce jour pour mentionner avec certitude, sous l'influence de l'action prolongée des iodures, la disparition de souffles symptomatiques d'affections organiques du cœur.

Je possède neuf observations de ce genre, et je citerai seulement quatre d'entre elles, qui me paraissent plus concluantes :

Obs. XC. — M. K..., un de nos confrères, âgé de cinquante ans, atteint d'artério-sclérose et d'aortite chronique (dyspnée d'effort.

[1] *Nature et traitement curatif de l'angine de poitrine vraie* (*Congrès de Grenoble et Bull. de thérap.*, 30 septembre 1885).

quelques crises angineuses, battements artériels du cou, surélévation des sous-clavières, augmentation de la matité aortique, pouls radial dur et vibrant, de consistance athéromateuse), vient me consulter en juillet 1884. Je constate au foyer aortique un souffle systolique et diastolique, que je retrouve toujours pendant près d'un an chaque fois que mon confrère vient me voir régulièrement tous les mois. Il est soumis pendant deux ans d'une façon continue à la médication iodurée (1 à 3 grammes d'iodure de sodium par jour) et les accidents angineux cessent complètement après six mois. Le 28 juillet 1885, je note la disparition du souffle systolique de la base et une diminution considérable d'intensité du souffle diastolique. Ce dernier a disparu lui-même complètement en mai 1886, en même temps que la matité aortique devenait normale.

Obs. XCI. — M. de M..., cinquante-neuf ans, athéromateux. Dès 1882, douleurs rétro-sternales angineuses, pour lesquelles il vit avec moi M. Potain, qui confirma le diagnostic d'aortite chronique avec légère ectasie de l'aorte et maladie de Corrigan. Après quatre ans de traitement ioduré aux mêmes doses que précédemment, je constate la disparition complète et définitive de la dilatation de l'aorte et du souffle diastolique de la base, les crises angineuses ayant cédé après quatre mois.

Obs. XCII. — Mlle L..., quarante-six ans. Artério-sclérose de la ménopause. Apparition d'un souffle diastolique au foyer aortique, attaques angineuses au commencement de l'année 1884. Après dix-huit mois de traitement ioduré, disparition définitive de l'angor et du souffle diastolique.

Obs. XCIII. — M. H..., trente-cinq ans, alcoolique, atteint de myocardite scléreuse avec souffle diastolique à la base, souffle systolique en jet de vapeur à la pointe (d'origine organique et non fonctionnelle). Il est soumis à la médication iodurée dès le mois de février 1884. Après deux ans de traitement, diminution considérable du souffle diastolique, disparition du souffle systolique de la pointe et de presque tous les accidents cardio-artériels.

Je prévois les objections, et j'y réponds :

1° A la base du cœur, les souffles ne pouvaient-ils pas être de nature anémique ? — Certainement non. Mes malades n'étaient ni chlorotiques ni anémiques, sauf par leur lésion aortique ; le souffle était manifestement au foyer aortique et non à l'orifice pulmonaire, siège de prédilection des bruits anémiques ; et, quoique la théorie ait placé ces derniers un peu partout et aux deux temps du cœur, il ne faut pas oublier que les souffles constatés chez mes malades étaient le plus souvent diastoliques.

2° Le souffle systolique de la pointe peut être fonctionnel et dû seulement à l'agrandissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, par suite de la dilatation passive du cœur. — Mais celle-ci, dans les cas cités, n'a pas été constatée ; le souffle avait bien les caractères d'un bruit organique, et non fonctionnel ; l'affection cardiaque, bien compensée, n'était nullement arrivée à la période où surviennent d'ordinaire les souffles fonctionnels par dilatation passive du cœur.

3° L'intensité d'un souffle ne doit jamais être considérée comme une preuve de gravité de lésion valvulaire ; au contraire, il tend à s'affaiblir et même à disparaître avec l'affaiblissement de la contractilité cardiaque. — Je répondrai comme plus haut à cette objection, que les signes de faiblesse systolique ne se sont jamais révélés chez mes malades, et que l'augmentation de la force contractile de l'organe a toujours marché parallèlement avec la diminution des bruits morbides.

4° Ces souffles ne seraient peut-être que des bruits extra-cardiaques ?— Non encore, car ils n'en présentaient aucun des caractères. Les bruits extra-cardiaques sont ordinairement temporaires ; ils apparaissent et disparaissent souvent sans cause ; ils sont modifiés par les changements de position des malades ; ils ont un timbre particulier et sont médio-systoliques, comme l'enseigne Potain ; enfin, ils ne se rencontrent qu'avec les cœurs d'un petit volume, en vertu du mécanisme qui préside à leur formation. Or, tous ces caractères étaients absents dans nos observations, où l'hypertrophie ventriculaire était toujours alliée à l'artério-sclérose.

5° L'aortite chronique s'établit souvent à la faveur de poussées inflammatoires aiguës ou subaiguës du vaisseau, et les souffles n'étaient temporaires qu'en raison d'une lésion temporaire elle-même, l'aortite aiguë. — Non encore, car il s'agissait d'aortite chronique d'emblée, et les souffles ont été constatés par moi d'une façon permanente pendant deux à quatre ans.

6° A la base du cœur, surtout avec une aortite chronique, il s'agissait peut-être encore d'un de ces cas de péricardite plastique, dont les bruits simulent pendant des mois un rétrécissement ou une insuffisance aortique. — J'ai observé des faits semblables ; mais je n'ai constaté, dans mes observations, aucun des caractères cliniques des souffles-frottements, qui ont un timbre particulier.

qui durent rarement quatre années consécutives, qui meurent sur place et ne se propagent point.

Comment donc agit la médication iodurée, non seulement dans les affections valvulaires, mais aussi et surtout dans les cardiopathies artérielles? Je vous ai déjà dit qu'en activant la circulation périphérique et viscérale elle augmente ainsi la nutrition des tissus et des organes, et qu'en abaissant la tension artérielle surélevée elle favorise et facilite le travail du cœur.

Mais, à ce traitement il existe un écueil que je dois vous signaler : A la fin de la seconde période de la cardio-sclérose, le myocarde faiblit, et la tension artérielle tend à s'abaisser au-dessous de la normale, ce que vous constatez par l'existence des œdèmes périphériques et des congestions viscérales. Il y aurait donc un certain danger à prolonger outre mesure l'emploi des iodures à haute dose. C'est alors qu'il faut avoir recours aux toniques du cœur, à la digitale prescrite à petites doses, au sulfate de spartéine dont j'ai retiré de bons effets dans ces cas, à la caféine et aux préparations de convallaria maïalis. Mais n'oubliez jamais que vous avez deux indications à remplir : un cœur à fortifier, des dégénérescences artérielles à combattre. C'est pour obéir à ces deux indications que j'associe le sulfate de spartéine à l'iodure de sodium, sous forme de pilules à la dose de quatre à six par jour, et renfermant chacune 0,10 centigr. d'iodure et 2 à 3 centigr. de sulfate de spartéine [1].

On ne doit pas oublier que les manifestations cardiaques surviennent souvent pour la première fois d'une façon brusque et presque brutale, sous la forme d'un fort accès de palpitations, d'arythmie, de véritable folie cardiaque, ou encore d'une attaque d'angor pectoris et de dyspnée extrêmement accusée. Dans ces cas, et quoique l'examen de l'urine ne fasse pas constater la présence de l'albumine, il ne faut pas hésiter à prescrire pendant une quinzaine de jours le régime lacté *exclusif;* car c'est lui qui,

[1] Voici la formule exacte de ces pilules :

Iodure de sodium.	4 gr.
Sulfate de spartéine.	1 gr.
Poudre de réglisse.	q. s.

Pour 40 pilules. En prendre 4 à 6 par jour. (A conserver dans un endroit bien sec.)

mieux et plus rapidement que tous les médicaments, a raison en quelques jours des accès dyspnéiques les plus violents.

Les excellents résultats dus à cette médication dans l'artério-sclérose doivent être rapprochés de ceux qui ont été obtenus dans le traitement des anévrismes aortiques par les moyens suivants : les iodures dont Bouillaud a le grand honneur d'avoir le premier donné l'indication; les cures de repos, d'abstinence et de saignées formulées autrefois par Albertini et Valsalva, médication barbare sans doute, lorsqu'elle est appliquée dans toute sa sévérité, mais à laquelle il faudra revenir tôt ou tard, en l'atténuant par l'emploi du régime sec de Chomel, par exemple; enfin par tous les moyens capables d'amener la réduction de la masse sanguine et la diminution de la tension artérielle. Dans un article fort judicieux sur la « médication artérielle [1] », M. Ch. Eloy a judicieusement résumé, dans cette phrase, l'action favorable de la médication que je préconise dans les artério-cardiopathies : « Sous l'influence des iodures et par la déplétion de la circulation centrale au profit de la circulation périphérique, ces agents vasculaires produisent, pour ainsi dire, *une sorte de saignée interne.* »

La *saignée* n'est-elle pas un moyen puissant, trop négligé de nos jours, et auquel on reviendra encore, capable d'amener des améliorations considérables dans les cardiopathies artérielles ? Faut-il rappeler que c'est en étudiant les bons effets des émissions sanguines sur la diminution de la tension vasculaire chez les malades atteints d'angor pectoris, que Lauder-Brunton eut l'idée admirable d'appliquer le nitrite d'amyle au traitement des accès angineux ?

Au risque de paraître réactionnaire, je n'hésite pas à recommander l'usage de saignées générales pratiquées de temps en temps, dès la première période de l'artério-sclérose, alors que celle-ci n'est encore annoncée que par une augmentation permanente de la tension artérielle. A ce point de vue cependant, je dois déclarer que mon opinion n'est pas absolument faite pour le traitement de cette période, et qu'elle est plutôt théorique que pratique. Je crois cependant que de petites saignées

[1] *Gazette hebdomadaire*, 14 janvier 1887.

déplétives auraient pour résultat d'abaisser la tension artérielle malgré l'opinion contradictoire des physiologistes sur ce point[1]. Mais mon expérience est suffisante pour démontrer que c'est surtout dans ces cardiopathies artérielles, arrivées à la seconde ou à la troisième période, que les émissions sanguines produisent de véritables résurrections. Sans doute, on a cité les effets presque merveilleux d'une saignée faite à propos contre les accidents redoutables de dilatation aiguë du cœur vers le cinquième mois de la grossesse de femmes atteintes d'affection mitrale (accidents gravido-cardiaques) [2], à la période asystolique des cardiopathies valvulaires, et on a constaté sous son influence la disparition rapide des œdèmes, des congestions viscérales et de tous les accidents qui menaçaient promptement l'existence. Mais je n'ai jamais vu cette action des émissions sanguines générales si bien démontrée que dans les cardiopathies artérielles, même dans les cas où les congestions et les hydropisies faisaient presque défaut. J'ai vu dans mon service d'hôpital et en ville, au moyen des saignées, des guérisons inespérées qui ne sortiront jamais de ma mémoire ; et je suis convaincu que, dans ces cas, l'émission sanguine n'agit pas seulement en diminuant le trop-plein vasculaire, mais qu'elle agit aussi et surtout par la soustraction d'un liquide sanguin plus ou moins intoxiqué sous l'influence d'un certain état d'imperméabilité rénale et d'insuffisance hépatique existant presque toujours dans les cardiopa-

[1] Crocq (de Bruxelles) fait judicieusement remarquer que, d'après Worm Muller, la pression sanguine de l'artère carotide ne baisse d'une manière sensible chez le chien, que lorsque la perte de sang atteint 3,76 p. 100 du poids de l'animal ; de sorte que chez l'homme, en prenant la même proportion et en supposant un sujet d'un poids moyen de 65 kilogr., il faudrait une perte de 2,450 grammes, pour que la pression commençât à baisser (*Acad. de médecine de Belgique*, 29 décembre 1888). — Or, mes observations *cliniques* ne confirment pas absolument les expériences *physiologiques*. Il est certain que, pour abaisser une tension artérielle *normale*, il faudrait pratiquer une saignée considérable. Mais il suffit d'une saignée de 200 à 300 grammes pour abaisser une tension artérielle *anormalement élevée*. Du moins, c'est ce que m'ont appris les mesures sphygmomanométriques prises après ces évacuations sanguines. Quand la tension veineuse est au contraire augmentée, la saignée relève la tension artérielle. Ainsi, la même médication appliquée dans des conditions opposées peut produire des résultats absolument contraires. C'est là un fait thérapeutique bien connu.

[2] C'est Putégnat (de Lunéville) qui, dans son livre (*Quelques faits d'obstétricie*, p. 53, Paris, 1871), a insisté le premier sur les accidents gravido-cardiaques et sur les effets remarquables des saignées dans ces cas. Peter a ensuite publié des observations très concluantes à cet égard dans ses *leçons de clinique médicale* (Paris, 1873, p. 191).

thies artérielles. Car il ne faut pas oublier, encore une fois, que celles-ci sont la manifestation locale d'un processus tendant à la généralisation, l'artério-sclérose, qui atteint également le foie et le rein, deux organes importants de dépuration.

Donc, il ne faut pas craindre de pratiquer une large saignée dans tous les cas où, même en l'absence de congestion ou d'hydropisie, la vie des malades est menacée par des accès de pseudo-asthme ou de dyspnée prenant parfois le caractère de la respiration de Cheyne-Stokes, par des accès d'arythmie, et de dilatation aiguë du cœur si fréquente dans l'artério-sclérose. Je vous ai déjà cité un fait où quelques saignées ont donné plusieurs mois de survie à une malade, et vous trouverez dans la thèse d'un de mes élèves, M. Thierry, d'assez nombreuses observations très concluantes à cet égard [1]. N'hésitez donc pas à user de la lancette, à pratiquer, suivant les cas, une saignée de 200 à 300 et même 400 grammes lorsque vous constaterez tous les signes d'une dilatation du cœur, d'une distension des cavités droites et surtout de l'oreillette droite qui peut parfois prendre un volume capable d'exercer une compression sur la partie supérieure du poumon droit, comme je vous en ai montré quelques exemples.

Laennec a accusé les saignées de produire l'atrophie du cœur. Latham les condamnait dans le traitement de l'hypertrophie cardiaque parce qu'elles pouvaient produire, par leur répétition, « la pâleur et l'appauvrissement du sang ». On a encore dit qu'elles hâtaient ou produisaient la dégénérescence graisseuse du myocarde. Toutes ces assertions sont fondées lorsqu'il s'agit de saignées copieuses et répétées; mais elles sont erronées, lorsque les évacuations sanguines sont rares et peu abondantes.

III

Ainsi donc, les cardiopathies artérielles diffèrent des cardiopathies valvulaires par leurs lésions anatomiques, par leur siège, par leur étiologie, par leur aspect clinique, par leur thérapeutique.

[1] Thierry. *La saignée dans les affections organiques du cœur et de l'aorte* (Thèse inaug. Paris, 1887). Voyez aussi l'excellent article d'Eloy sur les *Indications thérapeutiques de la saignée* (*Gaz. hebd.*, 1887, n° 18).

Elles s'en distinguent encore par leur pronostic et leurs terminaisons. Elles s'accompagnent souvent de phénomènes angineux, et souvent aussi elles se terminent brusquement par une syncope ou un accès sténocardique. D'autres fois, la mort est lente par suite des progrès des dégénérescences fibro-scléreuses du myocarde.

Parfois les artères coronaires sont le siège d'anévrismes dont la rupture dans le péricarde amène la mort rapide ; parfois encore la paroi musculaire du cœur s'atrophie, et se ramollit ; il se produit un véritable infarctus cardiaque par suite de l'oblitération complète d'une des coronaires, et le malade succombe à un rupture du cœur. Mais d'autres fois aussi, l'artério-sclérose poursuivant sa marche dans les divers organes, il succombe à l'hémorrhagie cérébrale, à des accidents urémiques, etc.

En résumé, au point de vue nosologique, les cardiopathies artérielles diffèrent essentiellement des cardiopathies valvulaires : les unes commencent par les vaisseaux et finissent par le cœur ; les autres au contraire commencent par le cœur central et finissent par le cœur périphérique.

La même distinction n'est-elle pas déjà faite pour le système nerveux ? Il existe, en effet, des maladies *primitivement* centrales qui commencent par l'axe céphalo-rachidien avec retentissement secondaire sur la périphérie nerveuse ; mais il existe aussi des maladies qui sont devenues *secondairement* centrales sous l'influence de névrites ascendantes. Ici, la thérapeutique doit viser d'abord les nerfs malades ; et là, elle doit au contraire s'attaquer d'abord aux centres nerveux.

N'en est-il pas de même pour ce groupe si nombreux d'affections du cœur qui sont d'origine périphérique ? Alors, la maladie *paraît* siéger au cœur, mais c'est le système artériel qui est primitivement malade ; donc, il faut traiter ces fausses cardiopathies comme des affections artérielles.

Quelle est aussi la conclusion à la fois théorique et pratique qu'il convient de donner à ces recherches et à ces considérations ? C'est d'abord qu'il faut déposséder la néphrite interstitielle, au profit de l'artério-sclérose généralisée, de tous les symptômes ou accidents qu'on a faussement attribués jusqu'ici à la néphropathie.

Il faut avoir le courage de rayer la néphrite interstitielle du cadre du mal de Bright et des néphropathies, pour la rattacher directement au grand processus de l'artério-sclérose qui, suivant les prédispositions individuelles, atteint, ici le cœur, là le rein, chez d'autres malades, le foie, le cerveau, le poumon ou le système nerveux.

La néphrite interstitielle, les cardiopathies artérielles, certaines cirrhoses hépatiques et scléroses pulmonaires, quelques scléroses cérébro-médullaires forment une *même famille* de maladies reliées ensemble par le même processus morbide, quoique développées sur des organes différents. Cela est si vrai, qu'à côté des six formes cliniques que j'ai décrites (types *pulmonaire*, *douloureux*, *arythmique*, *tachycardique*, *bradycardique*, *asystolique* ou *cardiectasique*), on doit placer d'autres modalités cliniques résultant des associations fréquentes de la sclérose des divers organes à celle du cœur. C'est ainsi que vous devez reconnaître encore les formes : *cardio-rénale*, *cardio-hépatique*, *cardio-pulmonaire*, *cardio-cérébrale* et *cardio-bulbaire*, *cardio-médullaire*. Les deux premières sont les plus fréquentes : la première se complique souvent d'accidents urémiques ou de troubles dus à l'imperméabilité rénale ; la deuxième présente des accidents moins connus sans doute, mais réels, que l'on doit rattacher à l'*insuffisance hépatique*. Celle-ci est due à l'étouffement destructif des cellules hépatiques par l'hyperplasie conjonctive, et à l'abolition consécutive des fonctions du foie, elle se traduit à la période ultime par des troubles digestifs (anorexie, soif vive, vomissements bilieux, langue sèche et rôtie, ballonnement du ventre et diarrhée), par des accidents dyspnéiques, de la somnolence, du délire, des mouvements convulsifs généralisés ou partiels, et surtout par le coma. Ce coma *hépatique* est même d'autant plus intéressant à distinguer du coma *rénal* ou *urémique*, qu'il s'accompagne, comme ce dernier, d'une diminution considérable dans l'excrétion de l'urée.

Au point de vue de la pathologie et de la thérapeutique générales qui régissent et commandent la médecine tout entière, la nosographie basée sur les *lésions d'organes* est souvent fausse, elle doit s'appuyer sur les *lésions de systèmes*. De là cette conséquence essentiellement pratique : lorsque j'ai affirmé l'*unité*

de la maladie chez un individu atteint, hier de symptômes de néphrite interstitielle, souffrant aujourd'hui d'accidents cardiopathiques, et pouvant demain succomber à une hémorrhagie cérébrale ou à un accès d'angine de poitrine, j'ai proclamé aussi l'*unité de la thérapeutique*. J'ai dit que ce rénal, devenu cardiaque et mort cérébral ou angineux, n'a fait qu'une seule et même maladie, l'artério-sclérose, et qu'il doit être traité par une seule et même médication.

A *maladie artérielle, il faut opposer une médication artérielle.*

QUINZIÈME LEÇON

ARTÉRIO-SCLÉROSE DES GOUTTEUX ET GOUTTE RÉNALE

I. Observation de goutte polyarticulaire aiguë avec accidents urémiques chez un malade atteint de la néphrite interstitielle. Discussion du diagnostic. — Observation de goutte cardio-pulmonaire.

II. Goutte viscérale. — La goutte *remontée*, *rétrocédée* ou *métastatique* est différente de la goutte *compliquée* d'affections inflammatoires, de lésions rénales et d'accidents urémiques. — Goutte rénale (rein graveleux de Rayer, néphrite uratique de Castelnau, néphrite interstitielle).

Goutte *stomacale;* son diagnostic avec la dyspepsie due aux erreurs de régime ou aux excès thérapeutiques, avec les coliques hépatiques pseudo-gastralgiques, la pseudo-gastralgie angineuse, l'urémie gastrique. Exemple d'embarras gastrique urémique.

Goutte *intestinale*. Son diagnostic avec les diarrhées des arthritiques, les diarrhées dysentériformes dues au colchique, les diarrhées urémiques.

Goutte *pulmonaire* (bronchites, congestions pulmonaires, hémoptysies, accès d'asthme, phthisie goutteuse). Diagnostic de ces complications avec les congestions passives des cardio-aortiques, avec les hémo-bronchites des albuminuriques, avec le faux asthme des affections du cœur ou des reins.

Goutte *cardiaque*. Embolies pulmonaires dues à la phlébite goutteuse. Stéatose cardiaque, asystolie. L'angine de poitrine des goutteux est vraie ou fausse. L'angine de poitrine albuminurique ou diabétique n'existe pas.

Goutte *cérébrale*. Son diagnostic avec les affections diverses produites par les lésions des vaisseaux encéphaliques (hémorrhagie, ramollissement cérébral, hémorrhagies méningées) ; avec les accidents d'alcoolisme aigu, avec l'urémie cérébrale. Exemple d'une céphalée urémique chez un goutteux, non d'origine goutteuse.

Importance des manifestations urémiques de la goutte aiguë ou chronique. Importance de l'examen des pupilles. Dans la goutte, la lésion rénale exerce une grande influence sur la maladie et les affections intercurrentes.

III. Indications thérapeutiques. — 1° Combattre la tendance à l'artério-sclérose pour prévenir la néphrite interstitielle ; 2° combattre la formation exagérée d'acide urique pour prévenir la néphrite uratique ; 3° combattre la tendance à la gravelle pour éviter la néphrite graveleuse ; 4° combattre ou prévenir les accidents urémiques.

1° Traitement hygiénique et médicamenteux : proscription des boissons alcooliques, du tabac, d'une alimentation exclusivement animale. Médication iodurée ; trinitrine, etc.

2° Influence favorable de l'exercice, de la gymnastique, des frictions, des bains, du libre fonctionnement de la peau. Proscription des boissons alcooliques fermentées, des vins de Bourgogne, des acides minéraux ou végétaux. Maladies par nutrition accélérée ou retardée de Beneke, par suboxydation de Bence-Jones, par relentissement de nutrition de Bouchard. La goutte, maladie par hypernutrition (Lecorché). — Emploi des alcalins et des eaux alcalines (Vals, Royat, Pougues, Wildungen, Neunahr, Bilin, etc.). — Lithine et iodure de lithium. — Acide benzoïque et benzoate de soude.

3° Traitement des différentes gravelles. — Traitement d'un accès de goutte chez un rénal.

IV. Le foie des goutteux. — Congestions hépatiques et lésions du foie chez les goutteux. Albuminurie et urémie hépatiques (Murchison, Johnson, Warburton Begbie, Whitla, Poucel). — *Médication hépatique* de la goutte (eaux de Vichy, Carlsbad, Marienbad, Brides, Chatel-Guyon, etc.). — Goutte, pléthore abdominale et hémorrhoïdes.

4° Indications thérapeutiques relatives à l'urémie chez les goutteux : méthodes de réduction et d'élimination. Emploi de la caféine.

Conclusion : Le traitement de la goutte doit viser deux organes : le foie qui fabrique l'acide urique, le rein qui l'élimine.

I

Le malade[1] qui fait le sujet de cette leçon est entré à l'hôpital pour des douleurs articulaires siégeant aux deux orteils, aux articulations radio-carpiennes et phalangiennes, au genou droit et s'accompagnant d'une fièvre intense (température axillaire à 40°5 le matin, et à 41° le soir). Le diagnostic de rhumatisme articulaire, que quelques-uns d'entre vous ont porté, n'était pas exact, et malgré le nombre des articulations atteintes et la rareté de cette affection dans nos services hospitaliers, vous m'avez entendu au contraire affirmer dès le premier jour le diagnostic de *goutte polyarticulaire aiguë*.

Cet homme, fort, vigoureux, un peu obèse, à la face vultueuse et parcourue par de nombreuses varicosités, était âgé de cinquante-six ans, et n'avait jamais éprouvé avant cet âge — j'insiste à dessein sur ce point — aucune manifestation douloureuse du côté

[1] Obs. XCIV.

des articulations. Exerçant depuis quelques mois seulement, par suite de revers de fortune, la profession de mécanicien, il avait vécu jusqu'à ces dernières années dans une situation relativement prospère ; il menait une vie oisive et commettait de nombreux excès d'alimentation et de boisson dans un hôtel dont il avait pris la direction. Les antécédents héréditaires étaient absolument nuls; mais le malade, hémorrhoïdaire, souffrait depuis plus de dix ans de violentes migraines qui avaient remplacé autrefois des accès d'asthme.

Trois jours avant son entrée à l'hôpital, il avait été pris pendant la nuit à l'orteil gauche d'une vive douleur qui avait le lendemain envahi l'orteil droit, et deux jours après les articulations des poignets, des doigts et du genou droit. Je vous ai fait remarquer, dès le premier jour, l'aspect des articulations atteintes, la coloration écarlate et rouge pivoine des téguments péri-articulaires, la desquamation et la minceur de la peau luisante et vernissée ressemblant à de la pelure d'oignon, le gonflement œdémateux considérable des parties avoisinantes, le développement des veines sous-cutanées, et l'excessive ou exquise douleur avec paroxysmes vespéraux et nocturnes dont les jointures étaient atteintes, avec cette particularité de la diminution ou même de la disparition des symptômes douloureux vers le matin, *sub galli cantu*, comme disait Sydenham.

Ce qui contribuait surtout à affirmer le diagnostic, c'était l'existence indéniable de concrétions tophacées à l'oreille droite. Le foie était tuméfié, peu douloureux à la pression, le pouls radial était dur, concentré, et l'examen du cœur faisait constater à la main, mieux qu'à l'oreille, un rudiment de bruit de galop. Les urines n'ont pu être examinées que le lendemain, mais vous vous rappelez qu'en présence d'un certain état dyspnéique, ressemblant déjà au type de la respiration de Cheyne-Stokes, sans concordance avec l'intégrité absolue de l'appareil broncho-pulmonaire, et en m'appuyant sur les caractères du pouls et des bruits cardiaques, j'avais formulé le second diagnostic de *néphrite interstitielle avec menace d'accidents urémiques chez un goutteux.*

Dans ces conditions défavorables, je maintins, un peu à regret, je tiens à l'avouer, l'administration d'une dose de 4 grammes de salicylate de soude prescrite le jour précédent par l'interne de service. En clinique, comme en thérapeutique, les erreurs ne sont

utiles que si l'on veut bien en convenir; aussi je n'hésite pas à déclarer qu'une faute a été commise, parce qu'on ne doit pas permettre l'administration du salicylate de soude pendant une attaque de goutte aiguë chez un homme dont la perméabilité rénale est au moins suspecte. C'est pourquoi, dès le lendemain, en présence de la constatation d'albumine dans les urines (2 gr. par litre), de la faible quantité d'urée excrétée, de la persistance des accidents dyspnéiques rappelant toujours la respiration de Cheyne-Stokes, et de la survenance de quelques troubles cérébraux, je fis cesser immédiatement le salicylate de soude dont une dose de 3 grammes seulement avait été prise; j'ordonnai un purgatif énergique, le régime lacté exclusif, l'application de ventouses scarifiées sur le foie et de cataplasmes sinapisés sur les jointures douloureuses.

Malgré l'emploi de tous ces moyens, la dyspnée s'accuse, un délire furieux apparaît le soir avec hallucinations diverses, terrifiantes et professionnelles, rappelant celles de l'alcoolisme, on est obligé de maintenir le malade qui veut à chaque instant se jeter par la fenêtre. Dès ce jour, les pupilles sont extrêmement contractées, au point d'être punctiformes. La nuit se passe dans une agitation extrême, et le lendemain matin nous trouvons le malade avec une respitation stertoreuse, un météorisme abdominal considérable, dans le coma le plus profond, interrompu seulement par quelques paroles inintelligibles et des convulsions localisées. Les urines sont rares (200 gr. à peine dans les 24 heures), elles renferment maintenant des flots d'albumine, la respiration de Cheyne-Stokes s'accentue, la température s'abaisse jusqu'à 38°2; les articulations, toujours également tuméfiées, présentent une coloration cyanotique et ne *paraissent* moins douloureuses qu'en raison de l'état cérébral du malade. Malgré une médication énergique (lavement purgatif, saignée générale), le malade ne reprend pas connaissance et succombe à 2 heures du matin, dans le coma, après avoir eu une violente attaque convulsive..

L'autopsie, dont il est inutile de décrire tous les détails, fit constater : l'existence de lésions inflammatoires des articulations métatarso-phalangiennes avec liquide puriforme dans leur intérieur et concrétions crayeuses d'urate de soude à la périphérie; les lésions indéniables de la néphrite interstitielle caractérisée par la présence de véritables infarctus d'urate de soude ; l'hypertro-

phie très marquée du ventricule gauche avec surcharge graisseuse du cœur; la congestion et l'augmentation de volume du foie; l'hypérémie des méninges et du cerveau; enfin des plaques athéromateuses sur tout le trajet de l'aorte.

Le diagnostic avait donc été absolument confirmé par l'autopsie, mais j'avais dû le discuter sérieusement pendant la vie. La nature goutteuse de l'affection articulaire ne faisait aucun doute, et je ne me suis pas même arrêté, pour des raisons que je vous ai expliquées, à celui d'urémie à forme articulaire, dont la science possède de très rares exemples du reste, ni à celui de rhumatisme cérébral ou encore de rhumatisme articulaire avec albuminurie consécutive, dont vous pouvez lire d'assez nombreux exemples dans la thèse inaugurale de Paul Chéron[1]. — Sans doute, les accidents délirants présentaient, chez ce malade adonné aux boissons fermentées, quelques-uns des caractères du délire alcoolique. Cette particularité ne changeait en rien mon diagnostic, et en admettant même le réveil très probable d'accidents éthyliques sous l'influence d'une maladie aiguë, on sait maintenant le rôle qu'il faut attribuer à plusieurs causes réunies pour la production de *délires complexes* dans lesquels on peut trouver à la fois les caractères des délires urémique et alcoolique.

Mais ici, l'intérêt du diagnostic consistait surtout à savoir nettement s'il s'agissait d'une « goutte remontée au cerveau », ou au contraire d'accidents urémiques chez un goutteux atteint d'artério-sclérose et de néphrite interstitielle. L'idée d'une goutte cérébrale, d'une métastase goutteuse vers le cerveau, devait venir d'autant plus à l'esprit, que toutes les articulations étaient devenues presque indolentes après l'explosion des accidents cérébraux. Mais je vous ai fait remarquer que ces articulations avaient conservé la même tuméfaction, le même aspect extérieur, et que notre goutteux, en raison de son état cérébral, était dans la situation des individus atteints du delirium tremens que l'on voit sans apparence de douleur mouvoir ou agiter leurs membres fracturés. Ici donc, la disparition *apparente* des douleurs articulaires n'était pas un argument en faveur de la métastase goutteuse, et nous avons maintenu avec raison le diagnostic d'*urémie cérébrale chez un goutteux*[2].

[1] Paul Chéron. *Albuminurie dans le rhumatisme articulaire aigu*. Paris 1885.
[2] Cette leçon (faite en juin 1886 et en partie insérée dans la *Semaine médicale*

Ce serait une faute, à la fois clinique et thérapeutique, de nier toujours les métastases goutteuses; mais il est certain que beaucoup d'accidents, décrits sous ce nom par les auteurs anciens, ne sont autres que des accidents urémiques, comme l'ont dit avec tant de raison tous les observateurs qui ont écrit sur l'urémie ou sur la goutte (Garrod, Fournier, Charcot, Jaccoud et Labadie-Lagrave, Lecorché).

« Qu'il s'agisse de la néphrite interstitielle avec sclérose du cœur, ou avec stéatose de cet organe, dit judicieusement mon collègue Rendu[1], la fréquence des complications urémiques est la même, et c'est par elles que finissent un bon nombre, sinon la plupart des goutteux chroniques. » Il faut ajouter que les goutteux aigus ne sont pas exempts de ces accidents urémiques, comme le prouve notre observation.

Voici un autre fait fort intéressant que j'ai observé dernièrement et qui va vous montrer, à côté de lésions viscérales (congestions pulmonaires et broncho-pneumonie à répétition) dépendant directement de la goutte, des accidents que l'on doit mettre sur le compte de l'artério-sclérose (aortite, angine de poitrine, néphrite interstitielle, urémie).

Observation XCV. — Goutte cardio-pulmonaire. (Congestions pulmonaires, broncho-pneumonies à répétition). — Aortite. — Une seule attaque d'angine de poitrine. — Accélération consécutive du pouls. — Goutte articulaire. — Nouvelles poussées de congestion pulmonaire. — Albuminurie. — Mort par urémie dyspnéique.

D. L..., âgé de soixante-cinq ans, ayant eu plusieurs atteintes

décembre 1886), peut être rapprochée d'une communication fort intéressante que mon savant confrère et ami, le Dr Liégeois (de Bainville-aux-Saules) vient de faire à l'Association des médecins des Vosges (*Bulletin médical des Vosges*, juillet 1888). Sous le titre « *Quelques symptômes rares de la goutte* », notre confrère décrit d'abord l'existence d'une adénopathie inguinale symétrique précédant toujours les accès de goutte chez son malade. (Il rappelle que Gubler avait, le premier, insisté sur les déterminations de la goutte vers l'appareil lymphatique, et qu'il avait décrit les adénopathies inguinale et sous-maxillaire des goutteux.) M. Liégeois nous montre son malade goutteux, atteint d'artério-sclérose, de néphrite interstitielle et d'accidents divers (coma, vomissements, diarrhée dysentériforme, etc.), qu'il rattache à la complication d'urémies et nullement à la goutte. La thérapeutique habilement dirigée dans ce sens parvint à triompher de tous ces accidents si graves. Il n'en eût pas été de même, si on les eût considérés comme d'origine goutteuse.

[1] Rendu. Art. Goutte du *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, Paris.

de goutte d'une durée moyenne de deux mois, est atteint le 15 octobre 1885, d'une broncho-pneumonie qui évolue normalement et entre en résolution le 25 octobre. Cette broncho-pneumonie s'accompagnant de symptômes adynamiques, le médecin du malade, le Dr Beugnon, m'appelle le 24 octobre à Melun, où je constatai alors tous les signes d'une broncho-pneumonie double en voie de résolution.

Dans la nuit du 31 octobre au 1er novembre, vers minuit, le malade se réveille en proie à une douleur indicible sous le sternum avec irradiations multiples aux bras, au cou, aux mâchoires, avec une angoisse telle que sa famille croit sa dernière heure venue. La douleur disparut au bout d'une heure seulement, mais l'état d'angoisse si violent persiste pendant toute la nuit. Le lendemain et les jours suivants, le malade rendit plusieurs crachats sanguinolents, et la percussion permit de constater l'existence d'une matité assez accusée à la base de la poitrine, et à gauche. Dans les mêmes points, à l'auscultation, on percevait des râles sous-crépitants.

Après l'application d'un vésicatoire, les symptômes de congestion pulmonaire disparaissent très rapidement du jour au lendemain, et dès le 5 novembre, on constate les premières manifestations de la goutte aux pieds, aux genoux et au gros orteil droit. Cet état survient sans fièvre, malgré l'accélération des pulsations radiales qui, depuis l'accès d'angor s'est maintenue au chiffre de 120 à 160 jusqu'au moment de la mort. En même temps, on a noté parfois quelques irrégularités dans les pulsations.

Les articulations envahies par la goutte étaient peu douloureuses, mais elles étaient le siège d'un empâtement et d'un œdème péri-articulaires assez accentués. Le 19 novembre, tous les symptômes articulaires disparaissent assez rapidement, quoique le malade n'ait suivi aucune médication antigoutteuse. Le jour même, quoique le malade ne se soit exposé à aucune cause de refroidissement, il est pris d'un frisson assez violent, avec point de côté à gauche. Dès ce jour, les crachats deviennent rouillés; l'oppression est très marquée; la température axillaire est de 39° le matin, et de 39° 5 à 40° le soir. On constate l'existence d'une pneumonie à la base gauche (crachats rouillés, matité, râles crépitants, respiration soufflante, augmentation des vibrations thoraciques). Pendant huit jours, la respiration reste la même, si ce n'est qu'on constate dans toute l'étendue du poumon gauche en arrière et à la base de l'aisselle de très nombreux frottements pleurétiques. Le 29 novembre, la défervescence fébrile se produit, la résolution de la pneumonie arrive, et la convalescence s'annonce par la production de sueurs générales *critiques* extrêmement abondantes.

Pendant les jours suivants, l'apyrexie est complète, quand le 1er décembre, la goutte articulaire apparaît de nouveau aux deux coudes et à la main droite, mais avec une faible intensité. Chez ce

malade, toutes les manifestations des articulations ont du reste toujours eu le caractère d'une goutte asthénique.

Le 3 décembre, le malade est pris le soir d'une oppression très vive, d'un point de côté violent à gauche, le pouls est à 150 et irrégulier, la température seulement à 38° 5, la moitié en arrière et à gauche s'est étendue et remonte jusqu'au tiers supérieur de l'aisselle, les crachats sont rares, seulement rosés et teintés de sang. Le lendemain, on entend un souffle tubaire considérable en arrière, et sous l'aisselle gauche, dans l'étendue des deux tiers du poumon, râles crépitants extrêmement fins. Les douleurs articulaires ont complètement disparu pendant la nuit.

On applique plusieurs vésicatoires, et dix jours après cette nouvelle alerte, le malade allait si bien que l'on projetait son retour prochain à Paris.

Les urines examinées tous les cinq ou six jours ont toujours été trouvées chargées d'acide urique et d'urates, sans jamais présenter ni sucre ni albumine.

Cette accalmie dure jusqu'au 22 décembre. A ce moment, les accidents reprennent avec une intensité bien plus grande encore. Le pouls est à 160, quoique la température reste à 38° 5. Tout le poumon gauche, en avant, en arrière et sous l'aisselle, s'engorge. Point de côté très violent. L'oppression est considérable, et l'auscultation permet de constater de nouveau dans toute la hauteur de la poitrine à gauche un souffle tubaire avec râles crépitants fins très abondants.

Ce qui aggrave encore la situation, c'est que le poumon droit se prend; car en arrière et dans l'aisselle on y observe de nombreux râles sous-crépitants et une respiration soufflante. En même temps, les articulations des genoux, des coudes, des orteils et des poignets redeviennent un peu douloureux et sont le siège d'un œdème péri-articulaire qui s'étend loin des articulations, surtout aux jambes.

Je suis appelé à le voir de nouveau par le Dr Beugnon, qui a bien voulu me donner tous les renseignements précédents et suivants. Je trouve la situation très grave; le pouls faible, dépressible, quoique athéromateux, bat 160 fois et la température ne dépasse pas 38° 8 à 39°. Les battements du cœur sont sourds et souvent irréguliers; le premier bruit aortique est sec et parcheminé; le deuxième bruit est un peu retentissant; l'artère sous-clavière droite est un peu surélevée; les artères du cou sont animées de battements, et les veines jugulaires sont gonflées avec léger pouls veineux. Le choc précordial est peu perceptible et se fait senti au sixième espace intercostal. la matité cardiaque dans le sens vertical et horizontal est plus étendue qu'à l'état normal. A la percussion de la poitrine, à gauche,

matité du haut en bas et sous l'aisselle; augmentation des vibrations thoraciques à la partie moyenne et diminution à la partie inférieure où la respiration est faible, avec un souffle voilé et expiratoire (léger épanchement pleural); à la partie moyenne des régions postérieure et axillaire, souffle tubaire avec résonnance de la voix; à la partie supérieure, râles crépitants. Crachats rares, visqueux, mélangés d'un sang noir, non franchement rouillés. A droite, congestion pulmonaire des parties moyenne et inférieure du poumon.

Nous ordonnons des pointes de feu, des ventouses en grand nombre sur la poitrine; une potion à l'alcool et à l'extrait de quinquina; et l'enveloppement des principales articulations avec des cataplasmes sinapisés.

Mais l'état s'aggrave de jour en jour, la faiblesse surtout fait des progrès, et lorsque je viens le revoir le 1er janvier 1886, je constate les mêmes symptômes locaux, encore aggravés. Les arthropathies goutteuses persistent, mais toujours avec le même caractère d'asthénie.

Pour la première fois, le 21 janvier, on trouve dans les urines, de l'albumine en quantité notable. Les accidents s'aggravent de jour en jour, et le 8 février, veille de la mort du malade, on trouve de l'albumine dans les urines en quantité considérable. Le malade a été emporté le 9 février par une violente attaque de dyspnée urémique.

Voyez combien sont complexes les accidents divers observés chez ce malade. Les congestions pulmonaires et la broncho-pneumonie à répétition doivent être certainement attribuées à la goutte; mais l'angine de poitrine était un symptôme de sclérose coronaire, et la dyspnée qui a été observée à la fin de la vie était un phénomène urémique. Cependant, cet homme n'avait qu'une maladie, la goutte, compliquée d'artério-sclérose. N'allez pas croire cependant que je mets tout sur le compte de la sclérose artérielle. Les congestions pulmonaires et les broncho-pneumonies à répétition appartiennent à la goutte seule, et vous commettriez une faute de thérapeutique en les traitant comme de simples pneumonies *a frigore*. Celles-ci sont infectieuses; celles de la goutte ne le sont pas. Les secondes ont une marche cyclique; les premières ont des allures irrégulières, saccadées, paraissant et disparaissant rapidement pour reparaître d'un point à l'autre du poumon. Leur substratum anatomique est la congestion; ce sont des pneumonies *congestives* contre lesquelles l'emploi de la qui-

nine à haute dose (1 gr. à 1 gr. 50 par jour), associé ou non aux préparations de colchique, produit les meilleurs effets.

II

Avant d'étudier toutes les manifestations urémiques que l'on peut observer dans les différents organes des goutteux, il importe de bien fixer la valeur des termes que l'on emploie. Ainsi, la diathèse goutteuse peut se traduire, en l'absence de tout symptôme articulaire, par des migraines, des accès d'asthme, des vertiges, des troubles digestifs, des névralgies périphériques ou viscérales, des crises hémorrhoïdaires ou dysménorrhéiques (migraines utérines), des affections cutanées, par les lithiases urinaire ou biliaire, etc. Ces accidents si divers, si nombreux, qui montrent l'imprégnation de toute l'économie par la diathèse (*totum corpus est podagra*, disait Sydenham), constituent la goutte *larvée*. C'est là toujours la goutte qu'il faut savoir dépister et reconnaître, quoiqu'elle « s'habille de façons différentes ».

La goutte *remontée, rétrocédée, métastatique* (expressions synonymes) doit être cliniquement distinguée de la goutte *compliquée* d'affections inflammatoires, de lésions rénales ou d'accidents urémiques, à moins que l'on veuille, à l'exemple de Garrod, regarder le *gouty kidney* comme une manifestation goutteuse, comme une sorte de *goutte larvée rénale*. Encore faut-il s'entendre à ce dernier point de vue, et connaître les nombreuses lésions rénales qui peuvent atteindre les malades.

Ces lésions sont de trois sortes; elles correspondent au *rein graveleux* de Rayer, à la *néphrite uratique* de Castelnau, enfin à la *néphrite interstitielle*.

On a beaucoup discouru sur la question de savoir quelle était la néphrite goutteuse par excellence, les uns l'attribuant à la première variété, les autres à la seconde, la plupart des auteurs refusant à la troisième le moindre caractère goutteux.

Or, d'après moi, les néphrites graveleuse, uratique, interstitielle et même parenchymateuse, sont de nature goutteuse, et l'on peut encore dire à ce sujet que c'est la goutte rénale qui s'habille de façons différentes. Pour la dernière, dont l'origine diathésique a été contestée bien à tort, il suffit de rappeler que la néphrite interstitielle, avant d'être une maladie des reins, est une affection de tout le système cardio-vasculaire, et que presque tous les goutteux deviennent des artério-scléreux. Dans tous les cas, ces diverses formes de néphrites conduisent à l'urémie, et l'imminence de cette intoxication chez les goutteux est favorisée par les lésions du cœur (sclérose, stéatose, surcharge graisseuse), qui conduisent si rapidement à l'insuffisance myocardiaque, une des causes de l'insuffisance de dépuration urinaire, et aussi par les troubles fonctionnels et les lésions du foie, dont l'intégrité est si importante en raison de sa fonction d'organe destructeur des substances toxiques formées dans les voies digestives.

Telles sont, sous le double rapport physiologique et pathologique, les raisons qui expliquent l'imminence et la fréquence des accidents urémiques chez les goutteux.

Nous allons passer rapidement en revue les divers accidents viscéraux de la goutte, et montrer les erreurs de diagnostic auxquelles ils peuvent donner lieu.

Du côté de l'ESTOMAC, les manifestations goutteuses sont si fréquentes, qu'on a pu dire avec raison que « la goutte est à l'estomac ce que le rhumatisme est au cœur »; et sans aller jusqu'à nier, avec Watson et Brinton, l'existence de la goutte stomacale. il faut savoir éliminer de son domaine tous les accidents gastriques imputables à des erreurs de régime, à des excès thérapeutiques, à des coliques hépatiques pseudo-gastralgiques souvent méconnues, à une autre forme de pseudo-gastralgie que je rattache à une sorte d'*angine de poitrine fruste* ou *larvée*, enfin aux lésions rénales et à l'urémie.

A ce sujet, il existe une forme d'urémie gastrique dont je vous ai montré plusieurs exemples déjà dans le service, l'*embarras gastrique urémique* qui est plutôt, comme on peut le dire plaisamment, un sérieux embarras de diagnostic ou une cause d'erreur.

Je me rappelle un malade[1] que je vis pour la première fois il y quatre ans environ : c'était un vieux goutteux qui m'appelait pour des troubles digestifs datant de quelques jours; la langue était couverte d'un enduit épais et saburral, l'appétit était nul, la moindre ingestion alimentaire suivie de nausées ou de vomissements. Je crus à un simple embarras gastrique et je rassurai bien à tort l'entourage du malade sur l'issue de cette affection. Mais dès le lendemain, j'étais frappé de l'acuité de la douleur et d'un état d'assoupissement ou d'obtusion intellectuelle ; la céphalalgie était violente et atroce, les vomissements presque incessants, l'insomnie absolue. C'est alors que j'eus l'idée d'examiner les urines que je trouvai rares, chargées d'albumine, et que je constatai au cœur la présence d'un léger bruit de galop. Quelques jours après, ce malade mourait, emporté rapidement par des accidents urémiques dont j'avais failli méconnaître l'existence et la gravité.

Du côté de l'INTESTIN, les mêmes accidents se produisent, et vous ne confondrez pas la goutte larvée qui se traduit par des phénomènes de catarrhe et surtout d'entéralgie, ou encore par les diarrhées spéciales aux arthritiques, avec les diarrhées profuses, dysentériformes au cholériformes provoquées souvent par l'abus du colchique, ou encore avec les accidents intestinaux imputables à l'urémie.

Vers l'APPAREIL PULMONAIRE, la goutte détermine des bronchites, des congestions et des hémoptysies, des accès d'asthme ; elle se termine souvent par la phthisie. Mais là, encore, les causes d'erreurs sont nombreuses : les congestions ou fluxions pulmonaires de la goutte rétrocédée sont actives, brutales dans leur début, rapides dans leur évolution, très différentes par leurs symptômes et leur marche des congestions passives, entretenues par des lésions cardio-aortiques anciennes, et encore des *hémo-bronchites* spéciales aux albuminuriques. Que de fois encore l'asthme goutteux a-t-il été confondu avec les faux asthmes des affections du cœur ou des reins !

[1] Obs. XCVI.

Au cœur, j'ai vu commettre encore plus souvent des erreurs. C'est ainsi que l'on attribue à l'urémie des accidents appartenant réellement à la stéatose du cœur ou à l'asystolie, ou encore à la goutte cardiaque d'autres accidents brusques et subits provoqués par des embolies pulmonaires dans le cours d'une phlébite goutteuse.

La goutte « remontée au cœur » se manifeste par des symptômes de cardialgie et d'angine de poitrine. Mais il ne faut pas croire que l'*angine de poitrine chez les goutteux soit toujours d'origine goutteuse*. Les goutteux sont des névropathes, des arthritiques, des dyspeptiques, des fluxionnaires, des artério-scléreux, et c'est à ces titres divers qu'ils peuvent présenter toutes les formes d'angines de poitrine fausses ou vraies. Vous ne les confondrez pas avec l'angine de poitrine fluxionnaire et métastatique, celle-ci de nature essentiellement goutteuse, qui se reconnaît à son apparition brusque, coïncidant avec la disparition des fluxions articulaires, et qui peut être heureusement modifiée par l'administration du salicylate de soude, comme Lecorché en a cité un exemple.

Si chez certains albuminuriques on a noté parfois des phénomènes angineux, on commettrait une grave erreur en les attribuant au symptôme albuminurie, ou à la maladie rénale. Car ces malades sont angineux quoique albuminuriques, et parce qu'ils sont atteints d'artério-slérose ayant envahi les artères coronaires. Admettre sans conteste l'angine de poitrine urémique ou albuminurique chez les goutteux-rénaux, c'est commettre l'erreur des auteurs qui décrivent l'angine de poitrine diabétique, alors que celle-ci n'est aucunement en rapport avec la quantité de sucre émise par les urines et qu'elle doit être attribuée à des causes diverses (arthritis, névropathie, dyspepsie, artério-sclérose).

Mais c'est surtout sur le cerveau, qu'il faut porter son attention au point de vue du diagnostic. Il ne faudra pas confondre les accidents de la goutte cérébrale avec les affections diverses produites par les lésions des vaisseaux encéphaliques si fréquentes dans la goutte (hémorrhagie et ramollissement cérébral, hémorrhagie méningée), avec les accidents d'alcoolisme aigu survenant sous l'influence ou à l'occasion d'un accès de goutte, avec un état congestif du cerveau entretenu par les lésions du cœur et

surtout du myocarde, enfin avec l'urémie cérébrale. La goutte remontée au cerveau existe réellement et se manifeste au clinicien par la soudaineté du début, la mobilité des accidents, la violence des douleurs, par ses allures fluxionnaires, et surtout par la disparition rapide des fluxions articulaires.

Ces caractères cliniques peuvent être appliqués à tous les phénomènes de goutte rétrocédée dans les divers organes. Mais c'est pour le cerveau surtout que les erreurs nombreuses ont été commises et que les auteurs anciens ont décrit sous le nom de goutte cérébrale des accidents qu'il faut attribuer à l'urémie. Celle-ci se manifeste, chez les goutteux comme chez tous les rénaux, sous forme de dyspnée de Cheyne-Stokes, de délire, de coma et de convulsions, d'autres fois encore sous forme de céphalée.

A ce dernier point de vue, je vous rapporterai l'histoire d'un goutteux[1], sujet depuis longtemps à des accès de migraine très intense. Dans les dernières années de sa vie, les douleurs de tête changent de caractère, et quoique paroxystiques, elles deviennent fixes, permanentes, laissant à peine un jour de repos au malade. Son médecin ordinaire pense judicieusement qu'il ne s'agissait plus de migraine vraie, mais d'une sorte de céphalée goutteuse, admise du reste par un grand nombre d'auteurs. Or, il commettait une erreur que j'allais partager, lorsque j'eus l'idée d'examiner les urines ; elles étaient rares et chargées d'albumine, et j'attribuai alors à sa véritable cause, à l'urémie, cette céphalée, nullement goutteuse ou migraineuse, comme la mort du malade me le prouva par la suite.

J'en ai dit assez pour montrer, avec tous ceux qui m'ont précédé dans cette voie, l'importance capitale qu'il faut attacher aux manifestations urémiques de la goutte aiguë ou chronique. Lorsque des accidents gastriques, cardio-pulmonaires ou cérébraux surviennent chez les goutteux, il ne faut donc jamais négliger l'examen des urines ; la présence de l'albumine ne sera pas toujours sans doute une preuve de la provenance urémique des accidents, car un goutteux rénal peut certainement présenter, pendant une attaque de goutte, des symptômes cérébraux de

[1] Obs. XCVII.

nature métastatique. Mais alors, les allures particulières de ces accidents, la coexistence d'autres troubles urémiques pourront encore éclairer le diagnostic. Dans tous les cas, il ne faut jamais négliger l'examen des pupilles qui, d'après Goodellow, Rutherford Haldane et Roberts, sont habituellement contractées dans ces cas. Rappelez-vous cependant, que le *myosis urémique* n'est pas un symptôme absolu, et que dans certaines conditions, on peut encore constater la mydriase, comme ces derniers auteurs l'ont remarqué dès 1865 dans leurs observations sur les modifications pupillaires de l'urémie.

Enfin, dans la goutte, la lésion rénale est une question importante de pronostic, non seulement pour la maladie elle-même, mais aussi pour les maladies intercurrentes. C'est ainsi que la grippe, la pneumonie, la fièvre typhoïde, l'érysipèle prennent, le plus souvent, des allures graves et adynamiques chez les goutteux-rénaux ; et dans les maladies comme la scarlatine, qui portent leur action sur le rein, on les voit souvent succomber à des accidents urémiques. Une maladie bénigne en apparence, l'amygdalite aiguë, peut être acompagnée d'albuminurie transitoire, comme M. Laure (de Lyon) en a cité des exemples il y a quelques années. Or, depuis que la nature infectieuse de certaines angines amygdaliennes a été démontrée, on comprend parfaitement qu'elles puissent, chez les goutteux rénaux, déterminer promptement des accidents mortels d'urémie, comme j'en ai vu dernièrement un exemple.

III

— Je vous ai démontré que l'urémie joue parfois dans le cours de la goutte un rôle important pour la production d'accidents divers attribués à tort par les auteurs anciens, uniquement à la métastase. Mais il ne faut pas nier non plus l'influence de cette dernière, et renouveler ainsi l'erreur de ceux qui mettent toujours sur le compte de l'urémie les troubles cérébraux de l'intoxication saturnine, une des causes les plus fréquentes de la goutte acquise. Mon but, au contraire, en attirant de nouveau l'attention sur ce rôle de l'urémie, est d'établir la distinction clinique que l'on

doit toujours faire entre les accidents de la goutte rétrocédée et ceux de la goutte rénale.

On verra, par la suite, l'importance pratique de la question ; car, instituer le traitement de la goutte rénale, c'est presque établir le traitement de la goutte en général.

Supposons le problème résolu au lit du malade : Vous avez reconnu que toutes les complications cérébrales ou autres sont sous la dépendance d'un état rénal ; vous avez fait œuvre de clinicien, vous devez maintenant agir en thérapeute. C'est ainsi qu'il faudra, non seulement combattre l'urémie, mais aussi et surtout la prévenir en luttant de bonne heure contre l'invasion des diverses néphrites goutteuses. Or, vous avez appris que celles-ci peuvent être de nature différente, quoique d'origine identique. Ainsi, elles peuvent être dues : à l'artério-sclérose qui produit la néphrite interstitielle ou artérielle ; à la formation exagérée d'acide urique et d'urates, ou à l'insuffisance de leur élimination, ce qui donne lieu à la néphrite uratique ; enfin, à l'existence de la gravelle qui aboutit à la néphrite graveleuse. Par conséquent, trois indications capitales s'imposent à votre thérapeutique préventive chez les goutteux rénaux :

1° Il faut combattre la tendance à l'artério-sclérose pour prévenir le développement de la néphrite interstitielle ;

2° Combattre la formation exagérée d'acide urique ou son défaut d'élimination, cause de néphrite uratique ;

3° Combattre la tendance à la gravelle pour éviter la néphrite graveleuse.

Ce n'est pas tout encore ; car, une fois la maladie rénale constituée et reconnue, vous devez encore prévenir ou combattre les accidents urémiques.

Enfin, en vertu de la solidarité fonctionnelle qui unit le foie et le rein, il faut diriger sa thérapeutique, non seulement contre les lésions de ce dernier organe, mais aussi contre les maladies ou les simples troubles fonctionnels du premier, car ils contribuent pour leur part, comme on le verra plus loin, à déterminer une forme particulière d'albuminurie.

1° Pour prévenir le développement de la néphrite interstitielle, il faut combattre de bonne heure, par l'hygiène alimentaire et une médication spéciale, les premiers symptômes de l'artério-

sclérose. Je ne reviendrai pas sur leur description que je vous ai déjà faite à propos des *cardiopathies artérielles.*

Vous devrez proscrire l'usage et surtout l'abus des boissons alcooliques, du thé et du café, une alimentation excitante et exclusivement animale, ou même une alimentation exclusivement végétale, s'il est vrai, comme le pensait Gubler, que le végétarisme puisse contribuer à produire l'athéromasie artérielle; vous devrez encore défendre le tabac, dont l'usage prolongé est capable de provoquer, selon moi, en dehors de toute autre influence, le développement des lésions artério-scléreuses. — Pour éviter l'action nocive des substances alcooliques sur les parois vasculaires et sur le foie, et pour assurer le libre fonctionnement du filtre rénal, il faudra soumettre de bonne heure le malade à un régime lacté, non pas exclusif, comme le voulait Mead autrefois, mais à un régime mixte où la quantité quotidienne de lait sera régulièrement représentée par un demi-litre ou un litre.

Parmi les médicaments qui portent leur action sur le système artériel et qui peuvent modifier avec le plus d'efficacité les lésions artério-scléreuses, se placent en première ligne l'iode et ses composés. C'est donc aux iodures que vous aurez recours de très bonne heure, en ayant soin d'en continuer l'emploi pendant longtemps (un à trois ans), et de le suspendre tous les mois pendant six à huit jours. Mais, en raison même de la longueur du traitement, vous bannirez de votre thérapeutique l'iodure de potassium pour éviter l'action nocive des sels de potassium sur le cœur et sur l'économie entière, si vous admettez l'opinion peut-être trop exclusive de Feltz et Ritter, qui attribuent l'urémie à l'accumulation des sels de potasse dans le sang. Vous donnerez la préférence à l'iodure de sodium, ou encore à l'iodure de lithium à la dose quotidienne de 15 à 25 centigrammes. Cependant, cette dose devra être portée à 1 ou 2 grammes par jour si le malade supporte bien la médication, et si les lésions vasculaires sont déjà constituées; mais, comme on peut se heurter à cette susceptibilité si particulière que présentent certains organismes au sujet des préparations iodurées, on devra les remplacer par l'administration interne de teinture d'iode à la dose de quatre à huit gouttes à chaque repas, ou encore par le sirop iodo-tannique (une à deux grandes cuillerées par jour).

Un symptôme prédominant qui devient de bonne heure un des plus grands dangers de l'artério-sclérose, c'est l'*exagération de la tension artérielle* sur laquelle j'appelle depuis longtemps votre attention. Or, en dehors de son action spéciale sur les parois des vaisseaux et les circulations locales, la médication iodurée ou iodée répond déjà à cette indication capitale d'abaisser cette tension.

Il est un autre médicament qui exerce la même action, et même à un degré plus élevé, sur la tension des artères, mais sans modifier en rien l'état de leurs parois, c'est la nitro-glycérine ou *trinitrine*.

Les modifications de la pression sanguine dans les maladies sont trop souvent méconnues quoiqu'elles jouent cependant un grand rôle dans la production de nombreux accidents ; et, dans tous les cas — qui sont loin d'être rares — où l'exagération de cette tension vasculaire constitue un danger, vous prescrirez la trinitrine, soit en même temps que la médication iodurée, soit pendant sa suspension mensuelle, à la dose quotidienne de trois à six cuillerées à soupe de la solution suivante :

Eau distillée	300 grammes.
Solution alcoolique de trinitrine au centième.	XXX gouttes.

Lorsque l'on veut agir plus rapidement et plus sûrement, je conseille l'emploi des injections sous-cutanées, à la dose quotidienne de deux à quatre demi-seringues de Pravaz, d'une solution contenant pour 10 grammes d'eau, 40 gouttes de la même solution de trinitrine au centième. Ce médicament, aux doses indiquées, ne présente aucun inconvénient, aucun danger ; il ne détermine quelquefois, par suite de ses propriétés vaso-dilatatrices, qu'une légère céphalalgie dont l'existence est une indication pour en cesser l'emploi.

Mais on commettrait une faute thérapeutique en employant indistinctement ces divers médicaments à toutes les périodes de l'artério-sclérose. Celle-ci s'accompagne, à un stade avancé de son évolution, d'un abaissement plus ou moins considérable de la tension vasculaire, qui devient, à son tour, un autre danger contre lequel on devra lutter par l'emploi des toniques du cœur, de la digitale ou plutôt de la caféine.

Ces indications nouvelles trouveront leur place au sujet du traitement de l'urémie goutteuse.

2° Dans le but de combattre la formation exagérée d'acide urique ou son défaut d'élimination, — deux causes qui président au développement de la néphrite uratique, — il faut s'adresser encore aux prescriptions de l'hygiène, qui sont d'une importance capitale. C'est ainsi que vous ordonnerez les promenades fréquentes, les exercices du corps, la gymnastique, les frictions sur les membres, les bains, etc., car il est démontré qu'il faut chercher à assurer chez les goutteux le libre fonctionnement de la peau : c'est ainsi que vous défendrez toujours aux goutteux l'usage et surtout l'abus des liqueurs spiritueuses, des boissons fermentées, des bières fortes et du vin pur; en tous cas, il faut préférer le vin de Bordeaux au vin de Bourgogne, plus riche en tannin et qui « renferme la goutte dans chaque verre », disait Scudamore. Comme les acides végétaux ou minéraux élèvent le taux de l'acide urique, les goutteux doivent user avec grande modération des légumes acides (oseille, tomates et même les haricots riches en acide oxalique), d'une alimentation exclusivement azotée, de gibier, de viandes noires, de poissons, etc.

Les buveurs d'eau sont rarement goutteux; vous leur prescrirez donc l'eau en abondance, en vertu de ses propriétés diurétiques, de son action sur la proportion de l'urée qu'elle augmente et de l'acide urique qu'elle diminue, d'après les expériences de Genth, Beneke et Mosler. Parmi les sources peu minéralisées qui semblent agir en déterminant « une sorte de lixiviation générale », vous donnerez la préférence à celles d'Evian, Contrexeville, Vittel, Martigny, Reipertsweiler, Capvern et autres.

Parmi les eaux qui activent l'élimination de l'acide urique, on peut encore citer celles de Wiesbaden et de Nauheim. En prescrivant ces dernières, Beneke, qui a écrit dès 1872 un livre si remarquable sur la « pathologie des échanges nutritifs[1] », a voulu mettre d'accord avec la pratique sa théorie des maladies par nutrition accélérée ou retardée, celle de Bence Jones émise dès 1865 sur les maladies par *suboxydation*. Mais si ces théories sont devenues plus séduisantes par l'intervention de Bouchard qui, depuis 1882, les a reprises et complétées, elles ont le tort de réunir, au nom de la chimie, des états morbides que la clinique sépare, comme la goutte et le rachitisme, le diabète et

[1] Beneke. *Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels*, 1872.

l'ostéomalacie; d'une autre part, les arguments fournis par Lecorché en faveur de l'*hypernutrition* pour la pathogénie de la goutte sont aussi solides et vraisemblables que les arguments contraires en faveur de l'*hyponutrition*. Enfin, ces vues théoriques n'ont rien ajouté à la thérapeutique des maladies constitutionnelles ou diathésiques; il est inutile de s'y arrêter pour la question qui nous intéresse.

Mais il faut, au point de vue pratique, apporter une plus grande importance à l'uricémie (acidurie ou lithémie des Anglais), à cette tendance si répandue de l'organisme à faire de l'acide urique, que Marchal de Calvi a pu dire plaisamment que « l'humanité tourne à l'acide ou à l'aigre ». Dans le but de combattre cette tendance, l'administration prolongée de faibles doses de substances alcalines, du bicarbonate de soude, par exemple, peut suffire parfois pour le traitement de l'uricémie, ce qui prouve que les alcalins agissent moins par leurs propriétés chimiques que par leur action sur les sécrétions digestives et le système nerveux. Néanmoins, on peut prescrire de hautes doses de bicarbonate de soude (10 à 20 gr. par jour) sans craindre les dangers sur lesquels Cullen et Huxham avaient autrefois insisté, et qui ont été singulièrement exagérés par Trousseau. Les alcalins exercent le plus souvent une véritable action reconstituante et produisent très rarement cette cachexie dont on a tant abusé, ou la transformation de la goutte aiguë en goutte chronique, comme on l'a craint. Mais si les sels de potasse sont plus diurétiques et plus dissolvants que les sels de soude, ils sont plus toxiques; aussi faut-il avoir recours de préférence aux seconds.

Parmi les eaux alcalines qui répondent à l'indication de diminuer la formation de l'acide urique, nous placerons Vichy en première ligne; puis viennent Vals, Royat, Saint-Nectaire, Pougues, Ems, Neunahr, Bilin et Wildungen.

La *lithine*, expérimentée pour la première fois en 1843 par Ure, et recommandée surtout par Garrod, agit par ses propriétés diurétiques et dissolvantes, et par la formation d'urates de lithine très solubles. Mais il faut en prolonger l'emploi pendant de longs mois à la dose quotidienne de 25 centigrammes à un gramme. — Vous me voyez aussi souvent prescrire l'iodure de lithium qui, à la dose de 25 à 50 centigrammes par jour, agit à la fois par l'iode et par la lithine. Enfin, parmi les eaux minérales qui ren-

ferment cette dernière substance en plus grande quantité, il faut citer celles de Royat et de Martigny.

On peut aussi recommander l'emploi de l'acide benzoïque ou du benzoate de soude qui, à la dose de 25 centigrammes à un gramme, exercent une action dissolvante par la formation d'un hippurate de soude soluble.

Voici une formule à laquelle j'ai souvent recours contre la diathèse goutteuse et surtout contre la goutte avec tendance à la néphrite uratique :

Extrait de stigmates de maïs.	6 grammes.
Benzoate de soude..........	3 —
Carbonate de lithine........	3 —
Huile essentielle d'anis......	III gouttes.

Pour soixante pilules. Prendre deux pilules au commencement de chaque repas, pendant vingt jours chaque mois, et continuer ce traitement pendant un à trois ans.

On peut ajouter, suivant indication, à cette formule, une faible dose d'extrait de colchique : 15 à 30 centigrammes.

3° Il est inutile d'insister sur la troisième indication, puisqu'elle répond au traitement des différentes gravelles, traitement que je suppose connu et dont on trouvera les principales règles dans les considérations précédentes.

4° Si cette thérapeutique préventive n'a pas réussi, et si vous vous trouvez en présence d'un albuminurique ou d'un rénal atteint d'un accès de goutte, quelle sera votre conduite ?

Or, vous ne devez pas oublier que cette attaque aiguë est une crise, c'est-à-dire un effort curateur de la maladie qu'il faut toujours savoir respecter. Cullen avait raison de dire que « patience et flanelle » suffisent contre cette douleur de la goutte et Sydenham de regarder cette dernière comme « un remède très amer dont se sert la nature ».

Aussi, est-il de règle générale que l'on ne doit jamais administrer de médicaments actifs surtout dès le début d'une attaque de goutte aiguë dans les cas où la perméabilité rénale est suspecte. Tout au plus peut-on prescrire de faibles doses de colchique ou de sulfate de quinine. Ces deux médicaments, surtout le premier, entravent la formation de l'acide urique (Graves, Garrod, Ranke),

et leur action est très différente de celle des salicylates qui activent son élimination.

Si le salicylate de soude doit être proscrit dans tous les cas de goutte rénale, et même, selon moi, dans presque tous ceux de goutte aiguë régulière, c'est en raison des accidents fluxionnaires qu'il peut déterminer dans les différents organes, et peut-être aussi à cause de l'irritation que son élimination doit produire à travers le rein. Certains auteurs ne partagent pas ces craintes et tendent à admettre que l'administration prolongée et à hautes doses de salicylate de soude n'a jamais paru provoquer l'apparition de l'albumine ou même l'augmenter dans les cas de néphrite.

Quoi qu'il en soit, il est préférable de s'abstenir, et si ce médicament présente peu de contre-indications à son emploi dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, il doit être banni de la thérapeutique de la goutte aiguë, avec ou sans complications rénales. Je suis donc plus radical — ou mieux plus réactionnaire — que Bouloumié lequel a étudié si soigneusement les contre-indications à l'emploi des salicylates dans la goutte, et je dis en m'appuyant sur une assez longue et décisive expérience : Dans la grande majorité des cas, l'attaque aiguë de goutte est *par elle-même* une contre-indication à l'emploi des préparations salicylées.

IV

Jusqu'ici, notre thérapeutique ne s'est adressée qu'au rein et à ses lésions. Mais il existe dans la goutte un autre organe, le foie, qui présente presque toujours, soit des troubles fonctionnels soit des accidents congestifs. On sait, depuis Scudamore et Portal, que cet organe se congestionne le plus souvent au moment des attaques aiguës de la goutte et que cette tuméfaction congestive peut même devenir permanente ; on sait encore qu'à l'approche de ces accès on a remarqué parfois la décoloration des matières fécales, phénomène dû à un état que les Anglais décrivent sous le nom de *torpor of the liver*.

Les variations de sécrétion de l'urée et de l'acide urique sous

l'influence de maladies ou de troubles fonctionnels du foie tendent aussi à démontrer que cet organe doit jouer certainement un grand rôle dans la production de l'uricémie et de la diathèse goutteuse. Sans doute, on commettrait une grande erreur ou une exagération en localisant dans un seul organe la fonction si complexe de la désassimilation des matières albuminoïdes, et il est bien plus conforme aux données de la physiologie de placer dans tous les organes et dans l'intimité des tissus, ce travail incessant des oxydations organiques. Mais il n'en est pas moins vrai que ce rôle appartient principalement au foie. On sait maintenant, depuis les premières observations de Parkes, il y a plus de quarante ans, depuis celles de Murchison et de Brouardel, que dans les maladies congestives ou inflammatoires du foie n'intéressant pas profondément l'élément glandulaire, il y a augmentation dans l'excrétion de l'urée, tandis que dans toutes les maladies aboutissant à l'altération profonde et destructive de ce même élément, il y a au contraire diminution de l'urée, à laquelle on a pu rattacher dans certains cas une sorte d'*urémie hépatique.*

D'un autre côté, un des signes les plus constants des troubles fonctionnels ou de presque toutes les maladies du foie, c'est la formation incomplète de l'urée, c'est-à-dire la production de l'acide urique que l'on trouve alors en excès dans le sang et les urines. Or, sans avoir besoin de discuter ici la théorie de Garrod, qui attribue avec tant de raison la goutte à l'excès d'acide urique, ou à son défaut d'élimination par suite d'un état fonctionnel ou organique d'imperméabilité rénale, il résulte des données précédentes que le traitement de la goutte en général, et surtout de la goutte rénale, doit viser deux organes, le rein et le foie; car, ainsi que le disait Murchison, ils sont intimement liés dans leurs fonctions, le premier ayant le rôle d'éliminer des produits en grande partie formés par le second.

Mais ce n'est pas pour cette unique raison que la thérapeutique générale de la goutte doit s'adresser à ces deux organes. Dans le traitement de la goutte compliquée d'albuminurie, il faut non seulement s'adresser au rein, mais aussi au foie dont les troubles fonctionnels ou les accidents congestifs peuvent provoquer l'apparition d'une albuminurie que l'on doit bien différencier de celle qui survient à la suite et comme conséquence des diverses

dégénérescences rénales. Cette *albuminurie hépatique* qui rentre en partie dans le cadre des albuminuries dyscrasiques, se reconnaît aux caractères suivants : elle est temporaire, intermittente, souvent accompagnée d'une grande élimination d'urates, peu abondante d'ordinaire; elle survient le plus souvent après les repas et surtout après les écarts de régime, elle est influencée et même causée en grande partie par les troubles digestifs. C'est une *albuminurie d'indigestion*, comme disent les auteurs anglais, ce dernier mot étant synonyme de dyspepsie. A ce sujet, il semble qu'il y ait un rapprochement clinique à faire entre l'albuminurie hépatique de la goutte et l'albuminurie alimentaire des cirrhotiques, ou encore avec cette forme d'albuminurie également intermittente qui se montre souvent, en dehors de toute lésion rénale, dans le cours du diabète, maladie dans laquelle le foie est si fréquemment atteint dans ses fonctions et sa structure. Il y aurait donc, en résumé, un *rein hépatique*, comme il y a un rein cardiaque.

Cette forme particulière d'albuminurie que j'ai constatée chez quelques malades est assez bien connue en Angleterre où elle est acceptée depuis longtemps par Murchison, qui mentionne « une albuminurie produite par un trouble hépatique en dehors de toute lésion organique des reins » ; par Johnson qui, dès 1873, admettait la possibilité d'une dégénérescence rénale comme conséquence de l'élimination longtemps continuée, à travers l'émonctoire rénal, des produits d'une digestion défectueuse ; par Warburton Begbie et Whitla, qui arrivent aux mêmes conclusions. Enfin, Poucel (de Marseille), dans son travail sur « l'influence de la congestion du foie dans la genèse des maladies », a remarqué judicieusement, en 1883, que beaucoup d'hépatiques deviennent albuminuriques, et que « parfois la maladie de Bright serait au début une affection du foie et non une maladie du rein ». La question de l'albuminurie hépatique est donc bien posée et nettement résolue par ces divers auteurs auxquels il est juste d'attribuer ou de restituer l'honneur de la découverte.

Si donc la thérapeutique de la goutte en général doit toujours viser le foie et le rein, parce que le premier organe forme en grande partie l'acide urique que le second élimine, cette indication s'impose plus impérieusement encore dans tous les cas de goutte avec albuminurie.

Vous connaissez déjà les diverses médications qu'il faut opposer de bonne heure à toutes les lésions productrices des dégénérescences rénales, il nous reste donc à savoir ce qu'il convient de faire du côté du foie. Pour obéir à cette prescription, il faut combattre la tendance à la constipation, à la congestion hépatique, et à tous les accidents dus à cet état de pléthore abdominale si souvent méconnue de nos jours ; dans ce but, on prescrira, de préférence aux eaux de Vichy, celles de Carlsbad douées de propriétés laxatives, ou encore celles de Marienbad, de Kissengen, de Hombourg, de Brides et de Chatel-Guyon. Il faut de temps en temps ordonner un purgatif, en portant son choix surtout parmi les cholagogues (pilule bleue, pilule de 5 centigrammes de calomel, podophyllin, évonymin, etc.), des ventouses scarifiées ou des pointes de feu sur la région du foie, sans négliger l'application de sangsues à l'anus lorsque les phénomènes de pléthore abdominale s'accentuent, ou que les crises hémorrhoïdaires sont incomplètes.

Vena porta, porta malorum..... podagræ, peut-on dire avec raison en modifiant légèrement l'adage si connu de Stahl. Obéir à cette indication, regarder la fluxion hémorrhoïdaire comme autre chose qu'un accident local, et l'élever au rang d'une maladie générale, c'est faire sans doute de la vieille médecine, de la médecine humorale qui devient trop souvent humoristique sous la plume de quelques écrivains sceptiques et plus écrivains que cliniciens. Mais le véritable progrès ne consiste pas à marcher toujours en avant sans jeter parfois quelques regards en arrière ; il ne consiste pas non plus à renier systématiquement tous les enseignements du passé.... Aussi faut-il toujours, dans le traitement de la goutte, tenir un grand compte de la *maladie* hémorrhoïdaire, de ses diverses manifestations, de ses déviations et de ses accidents si nombreux, qui exercent bien certainement une influence considérable et parfois prépondérante sur la santé générale.

Enfin, il faut surveiller le régime alimentaire, instituer parfois le régime sec de Chomel, et combattre tous les troubles digestifs, qui ont sur le foie un si grand retentissement. Ces derniers ont une importance telle que l'on a pu dire que, s'il est en dehors de l'hérédité une cause déterminante de la goutte, c'est certainement dans le trouble des fonctions digestives qu'il faut la chercher.

Jusqu'ici, en instituant le traitement de la goutte rénale ou de l'albuminurie chez les goutteux (que cette dernière soit d'origine rénale, hépatique ou dyscrasique), nous n'avons parlé, en quelque sorte, que du traitement préventif de l'urémie.

4° Supposons maintenant que notre médication et tous nos efforts n'aient pu empêcher l'éclosion des accidents urémiques, ou que nous nous trouvions en présence de ces mêmes accidents dans un cas de goutte dont nous n'avons pas suivi la complète évolution, que nous reste-t-il à faire ? Combattre l'intoxication urémique. Or, comme on l'a déjà dit depuis longtemps, et comme l'a répété si judicieusement un de mes anciens internes, M. Roland[1], deux méthodes sont en présence pour lutter efficacement contre cette intoxication : la première, que l'on pourrait appeler méthode de *réduction* ou de *neutralisation*, a pour but de détruire les principes toxiques et d'empêcher leur formation ; la seconde, méthode d'*élimination*, cherche à suppléer à l'imperméabilité rénale par une action vicariante sur un autre émonctoire.

La question de neutralisation des poisons qui se sont formés dans l'organisme est encore à l'étude. Frerichs autrefois, conséquent avec sa théorie, avait proposé l'acide benzoïque ou l'acide tartrique pour neutraliser le carbonate d'ammoniaque qu'il regardait comme la seule cause de l'intoxication urémique. Mais, aujourd'hui, on sait que cette dernière est due à l'action de nombreux et divers poisons, et le problème thérapeutique à résoudre est plus difficile et plus complexe.

De tous les agents médicamenteux qui ont été proposés, seul, l'oxygène sous forme d'inhalations ou d'eau chargée de ce gaz, a fait ses preuves. Dans sa thèse inaugurale de 1881, M. Doreau mentionne les bons effets que j'ai obtenus par l'emploi des inhalations oxygénées contre les dyspnées urémiques, et M. Jaccoud dans ses dernières cliniques, confirme encore l'efficacité de ce moyen thérapeutique que je vous ai indiqué depuis longtemps. Mais c'est surtout dans la forme gastro-intestinale de cette intoxication que l'oxygène en inhalations ou en boissons trouve son indication principale, comme je viens de l'observer tout dernièrement sur une malade de la ville. Dans tous les cas, l'oxygène est doublement indiqué, et contre les accidents urémiques de

[1] Roland. *Traitement de l'urémie* (Thèse inaugurale, Paris, 1887).

la goutte, et contre cette maladie elle-même caractérisée par un défaut d'oxydation des substances azotées; car, d'après les expériences de Kollmann en 1864, l'inhalation de 30 litres d'oxygène, deux fois par jour, est capable de déterminer la diminution de l'acide urique.

Ajoutons enfin que la méthode de réduction peut encore être indirectement appliquée au traitement persévérant des troubles fonctionnels ou des lésions du foie, organe dont l'intégrité est si importante, puisqu'il joue le rôle de destructeur des poisons formés dans le tube digestif ou dans l'organisme.

De toutes les méthodes d'élimination, la plus importante, la plus rationnelle est celle qui s'adresse à la voie gastro-intestinale par laquelle les expériences anciennes de Bareswill et de Claude Bernard ont montré l'élimination naturelle et spontanée des divers agents de l'intoxication urémique. D'où il suit que les purgatifs sont indiqués, en ayant soin d'en surveiller l'emploi, car leur abus pourrait déterminer un abaissement très préjudiciable de la tension vasculaire ; d'autres fois encore, il faut avoir recours aux vomitifs, surtout dans la forme d'embarras gastrique urémique que j'ai mentionnée.

On n'hésitera pas, comme dans notre observation, de pratiquer une large saignée qui a pour but et pour résultat de soustraire une grande quantité de substances toxiques accumulées dans le sang. En effet, il est certain, comme l'a fait remarquer Bouchard, « qu'on soustrait à l'économie beaucoup plus de matières extractives par la saignée que par toute autre voie, la voie rénale exceptée; car une saignée de 32 grammes en enlève autant que 280 grammes de liquide diarrhéique et que 100 litres de sueur[1] ».

Enfin, on s'adressera aux diurétiques, au régime lacté exclusif, au vin diurétique de la Charité, et surtout aux toniques du cœur qui sont en même temps des diurétiques excellents. Parmi ces derniers, je n'en connais certainement pas de meilleur et de plus inoffensif que la caféine à la dose de 1 gramme par jour par la voie stomacale, ou en injections sous-cutanées de 25 centigrammes suivant la formule de Tanret. La caféine est certainement de beaucoup préférable à la digitale; car celle-ci, en vertu de ses effets accumulatifs, pourrait déterminer des accidents d'intoxication médicamenteuse dans une maladie où la perméabilité rénale est incomplète.

[1] Bouchard. *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies* (Paris, 1887).

Voici cette formule :

Benzoate de soude	3 grammes
Caféine.	2 gr. 50
Eau distillée	6 grammes

ou q. s. pour dix centimètres cubes.

Faites la solution à chaud. Injecter toute une seringue de Pravaz qui contient 0,25 cent. de caféine.

Voici encore une autre formule que vous pouvez mettre en usage pour les injections hypodermiques de caféine :

Salicylate de soude.	3 gr. 10
Caféine.	4 —
Eau distillée.	6 —

ou q. s. pour 10 centimètres cubes.

Faites la solution à chaud; chaque centimètres cube contient 0,40 centigrammes de caféine.

Enfin, pour la voie gastrique, je conseille la formule suivante :

Eau distillée	300 grammes
Benzoate de soude.	2 à 5 —
Caféine	5 —

Prendre deux à quatre cuillerées à soupe par jour.

Parmi les autres diurétiques, il faut encore citer la digitale, la scille, les nitrates de potasse et de soude. Lorsque l'imperméabilité rénale n'est pas complète, et que l'artério-sclérose rénale se complique de troubles cardiaques dus à l'insuffisance temporaire du myocarde, la digitale peut produire les meilleurs effets, et son administration (sous forme de macération de feuilles à la dose de 0.30 centigrammes par exemple), est souvent suivie d'une diurèse très abondante. Mais lorsque celle-ci ne se produit pas après le troisième jour de l'administration du médicament, il faut en cesser l'emploi, si l'on ne veut pas ajouter une intoxication médicamenteuse à l'empoisonnement urémique.

Pour la même cause, tous les sels de potasse sont contre-indiqués, parce qu'ils sont rapidement toxiques pour l'économie, et cela surtout lorsqu'ils sont incomplètement éliminés par le rein devenu moins perméable. C'est pour cette raison que vous me voyez depuis longtemps substituer l'iodure de sodium à l'iodure de potassium, le bromure de sodium au bromure de potassium, le nitrate de soude au nitrate de potasse, et que je bannis de la thé-

rapeutique de l'urémie, tous les purgatifs potassiques, le sel de Seignette et la crème de tartre soluble. Certains légumes, comme la pomme de terre, renferment d'assez grandes quantités de sels potassiques ; il faut aussi les bannir de l'alimentation des artério-scléreux, et surtout des malades atteints d'artério-sclérose rénale.

Quant aux sudorifiques, aux bains de vapeur, aux préparations de jaborandi et de pilocarpine, il faut être très réservé dans leur emploi. Car, ainsi que Bouchard l'a si judicieusement dit : « On décharge certainement le sang de quelque chose, mais non pas malheureusement de ce qui est toxique ; on enlève peut-être à l'économie certaines substances toxiques qui doivent normalement sortir de la peau, mais non celles que le rein est charger d'éliminer[1]. » Vous pourrez, du reste, vous convaincre du peu d'importance des éliminations sudorales et salivaires, en lisant sur ce sujet le travail si consciencieux d'un de mes anciens internes, le Dr Paul Binet (de Genève)[2].

Bouchard a recommandé encore l'emploi des lavements froids qui ont pour résultat d'augmenter la tension artérielle générale et d'activer la fonction rénale.

Telles sont les principales indications pour le traitement de la goutte rénale, traitement qui se confond le plus souvent, comme on l'a vu, avec celui de la goutte en général. C'est une preuve de plus qui démontre l'importance considérable de cette question au double point de vue de la clinique et de la thérapeutique.

La goutte, l'albuminurie, la glycosurie et la gravelle — ces quatre sœurs — s'unissent souvent dans leurs manifestations ; les trois premières s'accompagnent fréquemment de troubles ou de lésions hépatiques, et toutes les quatre, à des degrés divers, atteignent le rein comme organe éliminateur. Mais il n'y a pas pour la première de formule thérapeutique plus vraie et plus pratique que celle-ci :

Le traitement de la goutte doit viser deux organes : le foie qui fabrique l'acide urique, et le rein qui l'élimine.

[1] Bouchard. *Loc. cit.*

[2] Paul Binet *Etudes sur la sueur et la salive dans leurs rapports avec l'élimination* (Thèse inaug. Paris. 1884).

SEIZIÈME LEÇON

ANGINE DE POITRINE VRAIE

Symptomatologie.

Symptomatologie. — L'angine de poitrine *vraie* a pour cause anatomique, le rétrécissement ou l'oblitération des artères coronaires, dont la conséquence est l'ischémie du myocarde.

Description d'un accès d'angor pectoris et de ses éléments constitutifs : *a*). Siège de la douleur; — *b*). Ses caractères; — *c*). Attitudes diverses prises par les malades; — *d*). Angoisse bien exprimée par Sénèque ; — *e*). Absences de douleurs provoquées ; — *f*). Irradiations douloureuses d'ordre sensitif, moteur ou vaso-moteur; — *g*). Forme vaso-mortrice ; — *h*). Début et terminaisons de l'attaque angineuse; — *i*). Synergies morbides du pneumogastrique; troubles vasculaires et cardiaques. Souvent, absence de troubles cardiaques pendant les attaques angineuses les plus sévères. Impassibilité du cœur. Caractères du pouls; inégalité transitoire ou permanente des deux pouls radiaux, dans l'anévrisme de l'aorte et dans les affections aortiques sans anévrisme. Caractères sphygmographiques du pouls radial dans le cours ou dans l'intervalle des crises angineuses; — *j*). Augmentation de la tension artérielle sous l'influence de l'accès; — *k*). Les lésions aortiques sont la règle chez les angineux. Parfois, lésions mitrales dépendantes de l'artério-sclérose. Insuffisances aortique et mitrale d'origine fonctionnelle, la première par dilatation de l'orifice due à l'hypertension artérielle, la seconde par dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire due à l'hypotension artérielle. Troubles cardiaques chez les angineux : palpitations, intermittences; dilatation aiguë des cavités cardiaques, embryocardie dans l'*état de mal* angineux. Le plus souvent, absence de troubles cardiaques; — *l*). Absence de troubles respiratoires, de dyspnée. Parfois, emphysème aigu, congestion pulmonaire, œdème aigu du poumon, ces derniers accidents dépendant presque toujours de la cardio-sclérose ou de l'état diathésique du sujet. Distinction clinique de l'angoisse *respiratoire* et de l'angoisse *cardiaque*; — *m*). Accidents cardio-pulmonaires dus à l'artério-sclérose, et non au syndrome angineux.

Observation d'angine de poitrine chez un goutteux, avec synergies morbides du pneumogastrique.

Les développements que j'ai donnés à l'étude de l'hypertension artérielle, de l'aortite aiguë et de l'artério-sclérose, n'avaient pas

seulement pour but d'attirer votre attention sur une manifestation symptomatique ou sur des affections trop souvent méconnues au lit du malade et trop oubliées par la plupart des auteurs classiques. Elles étaient en quelque sorte une introduction à l'étude de l'angine de poitrine *vraie* (ou syndrome *de Rougnon-Heberden*), comme j'ai proposé de l'appeler pour l'opposer aux angines fausses ou anginoïdes. Depuis longtemps déjà[1], en m'appuyant sur mon expérience personnelle et sur les observations des médecins qui m'ont précédé, j'ai démontré et je soutiens que l'*angine de poitrine vraie* a pour cause anatomique, une lésion inflammatoire de l'aorte localisée vers les orifices des artères coronaires, ou encore une lésion des coronaires sans aortite ayant pour conséquence une diminution de leur lumière, un rétrécissement de leur calibre, et pour effet l'ischémie du muscle cardiaque. Mais celle-ci qui est la cause des accidents douloureux et si promptement mortels de l'angor, peut être provoquée par d'autres lésions de l'aorte, des coronaires, du myocarde ou du péricarde, ainsi que vous le verrez plus loin. Enfin, l'angine de poitrine est préparée en quelque sorte par un état permanent d'hypertension artérielle et par le développement lent et insidieux de l'artério-sclérose.

Avant d'aborder l'étude anatomo-pathologique de la maladie de Rougnon-Heberden, il vous faut en connaître la SYMPTOMATOLOGIE dans toutes ses modalités.

Un malade, bien portant il y a quelques secondes, éprouve tout à coup, sous l'influence d'une émotion, d'une marche un peu précipitée, d'un simple effort et parfois du travail de la digestion, une douleur violente qu'il accuse dans la région du cœur, le plus souvent sous le sternum, et qu'il compare à un étau, à des griffes de fer, à une constriction énorme de la poitrine. Il s'arrête sous le poids de cette horrible souffrance qu'accompagnent une sensation d'angoisse indicible, un sentiment de péril imminent et de fin prochaine. La face qui exprime l'anxiété la plus grande devient pâle, les extrémités se refroidissent, et le malade immobile et atterré par cette agonie de souffrances, attend avec effroi que prennent fin cette pause mystérieuse, cette défail-

[1] H. Huchard. *Des angines de poitrine* (*Revue de médecine*, 1883).

lance momentanée de la vie. En quelques secondes, en quelques minutes, l'orage passe, la douleur angoissante a disparu; mais l'accès terminé laisse, pour longtemps encore dans le souvenir, une terrifiante impression.

C'est là, disais-je en 1883, avec les irradiations douloureuses que nous décrirons plus loin, une description restée classique. Mais il ne faut pas croire qu'elle se réalise toujours avec les mêmes caractères, et vous verrez plus tard la grande variabilité des accès angineux chez des malades différents ou chez les mêmes malades. Dans cette description sommaire, vous voyez seulement l'ensemble des manifestations de l'accès, il faut que nous analysions maintenant chacune d'elles en particulier, et que nous passions en revue tous ses éléments constitutifs.

a). Le *siège* de la douleur est rapporté le plus souvent en arrière du sternum, à gauche, à l'union du tiers supérieur de cet os avec le tiers moyen; elle se montre aussi souvent à son bord droit, mais elle est surtout sous-sternale, d'où le nom de *sternalgie* donné par Baumes à ce syndrome. Parfois, elle commence à la partie moyenne ou inférieure du sternum (J. Blackall); elle peut être rapportée aussi au creux de l'estomac, comme Butter l'avait déjà remarqué, et comme j'en ai vu des exemples assez nombreux. Plus rarement, elle commence vers la pointe du cœur, au niveau de la quatrième ou cinquième côte; enfin, au lieu d'avoir un début central, elle peut avoir un début périphérique, commencer par le bras, les épaules et la face, comme vous le verrez tout à l'heure au sujet des irradiations douloureuses.

b). Les malades, pour exprimer les *caractères* de cette douleur, emploient plusieurs expressions qui se ressemblent presque toutes. Le plus souvent, ils la comparent à un étau, à une étreinte, à un poids énorme, à une compression violente tendant à rapprocher violemment la paroi thoracique de la colonne vertébrale, à des mains et à des griffes de fer, à une sensation de constriction thoracique, de ceinture, d'un cercle de fer ou de cordes, de plastron de plomb, de pieu traversant la poitrine, d'enfoncement, d'écrasement du sternum, de broiement, de déchirure, de crampe violente, de resserrement des parois thoraciques, d'un

fer ou d'un poignard traversant la poitrine de part en part. — Cette douleur est *angoissante*, *pongitive* et surtout *constrictive*. Ce sont là ses caractères les plus importants qui la distinguent le plus souvent des autres douleurs thoraciques. D'autres, moins nombreux, éprouvent une sensation de chaleur ou de feu, et l'un des malades de Jurine[1] se plaignait d'un bouillonnement qui, du creux de l'estomac, semblait remonter vers la poitrine.

Mais un caractère extrêmement important de l'angine vraie, et sur lequel je m'étendrai plus tard, consiste dans sa *provocation* par l'effort, le mouvement avec marche précipitée et contre le vent. Lorsque les accès surviennent spontanément, ils sont le plus souvent nocturnes et sont alors remarquables par leur intensité plus grande et leur plus longue durée. Mais le fait de leur provocation par l'effort, est le plus souvent un indice suffisant qui permet de distinguer une angine vraie d'une pseudo-angine.

c). Différentes sont les *attitudes* prises par les malades sous l'étreinte de cette douleur, dans le but instinctif de la soulager. La plupart s'arrêtent, restent debout, immobiles, retenant leur respiration, et attendant avec une impatience pleine d'anxiété la fin de cet orage. J'ai observé un malade qui ne pouvait, comme la plupart des angineux, presser un peu l'allure de son pas sans éprouver immédiatement une vive douleur rétro-sternale ; on le voyait alors, dans sa promenade quotidienne sur les boulevards à Paris, s'arrêter subitement, aller s'appuyer le dos contre un arbre, et là immobile, la tête renversée en arrière, la face pâle où se peignait l'effroi, attendre la fin de la crise, au grand étonnement des passants.

Quelques-uns se baissent, restent à genoux, appuyés sur les coudes ; d'autres plus nombreux, restent debout, se penchent en avant ou en arrière en redressant violemment les vertèbres ; d'autres encore sont calmés en pressant la partie douloureuse contre un corps dur comme le dossier d'une chaise ou un meuble (Butter, Trousseau). — Un malade observé par Stokes au moment de la crise devait, pour obtenir quelque soulagement, renverser la tête en arrière et placer la colonne vertébrale en l'extension

[1] Jurine. Mémoire sur l'*Angine de poitrine* (Paris et Genève, 1815).

comme dans l'opisthotonos ; il étendait les bras d'abord en bas, pour les élever ensuite au-dessus de la tête, afin de fixer les attaches de ses muscles grands pectoraux et dans l'espoir d'atténuer un peu la sensation de constriction thoracique. — Un malade observé par Blackall était soulagé en penchant son corps en avant, en même temps qu'il élevait les bras au-dessus de la tête ; celui de Butter étendait au contraire les bras vers la terre. Chez presque tous, la position couchée ou horizontale augmente la douleur.

d). Celle-ci n'est pas le symptôme capital du syndrome angineux ; il faut qu'il s'y ajoute une *angoisse* particulière (d'où le nom d'*angor* ou d'*angina pectoris*), et cela est si vrai que le syndrome de Rougnon-Heberden n'est presque jamais constitué par une douleur sans angoisse, mais qu'il peut l'être au contraire par une angoisse violente avec peu de douleur, ce qui prouve que la première n'est pas toujours en rapport avec l'intensité de la seconde. Sénèque, qui paraît avoir réellement souffert d'accès angineux, parle dans ses lettres à Lucilius, de la soudaineté de leur invasion, qu'il compare à l'impétuosité de la tempête (*brevis impetus, procellæ similis*), et il ajoute que « pour toutes les autres douleurs, c'est seulement être malade, que pour celle-là, c'est rendre l'âme ». Ce qui caractérise en effet l'accès complet d'angor, c'est une sensation de mort imminente, de fin prochaine qui ressemble à une « pause de la vie (Elsner) ». Tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet, ont fait cette remarque. « Quel que soit son degré d'intensité, disait Forbes, elle est spéciale, et il s'y ajoute quelque chose de mental qui la distingue des autres. » — « Il semble, pour Lartigue, qu'elle s'attaque aux sources mêmes de la vie, et qu'elle ait quelque chose de moral. » — « Il est évident, disait encore Latham, qu'un accès d'angine de poitrine se compose de la douleur et de *quelque autre chose*. Il n'y a point de doute possible sur le phénomène douleur ; mais il ne suffit pas pour expliquer la sensation de mort imminente qui accompagne chaque paroxysme, et la mort qui finit par arriver dans un accès. » C'est bien le caractère que Bichat assignait aux douleurs des viscères, en disant qu'elles étaient profondes et spéciales. Aussi, j'ai vu souvent des angines de poitrine méconnues, parce que l'élément douleur était peu prononcé ou même absent dans certains cas. Mais ces

malades éprouvaient une sensation toute particulière d'angoisse en marchant, avec ou sans irradiations brachiales. Cela me suffit alors, et le diagnostic ne fait aucun doute. Dans des cas assez rares cependant, la sensation d'angoisse fait complètement défaut, et l'angor pectoris est constitué seulement par une douleur rétro-sternale.

e). A ces caractères subjectifs, il faut ajouter ceux que nous révèle l'*exploration* directe des parois thoraciques. Vous constatez, en effet, en promenant le doigt sur les régions douloureuses, que ces sensations si pénibles ne sont pas ordinairement augmentées par la pression, quoique certains auteurs aient prétendu le contraire.

Voilà un signe négatif d'importance diagnostique que nous utiliserons pour la pathogénie et qui, en tous cas, nous permet de distinguer cette douleur de celles des névralgies intercostale, diaphragmatique, thoraco-brachiale, affections qui peuvent être confondues avec la maladie de Rougnon-Heberden, ou bien l'accompagner, mais dans lesquelles la pression au niveau des foyers douloureux provoque, réveille ou augmente toujours la souffrance.

f). La douleur sous-sternale a des *irradiations* multiples et variées qui existent le plus souvent, mais auxquelles Jurine attribuait une importance exagérée lorsqu'il refusait le nom d'angine de poitrine à toute sternalgie exempte d'irradiations. Parry a eu bien raison de faire remarquer, au contraire, que celles-ci ne sont pas plus essentielles à l'angine de poitrine que ne le sont à l'inflammation du foie les douleurs de l'épaule droite.

Ces irradiations sont d'ordre *sensitif*, *moteur* ou *vaso-moteur*.

La plus fréquente est celle qui a pour siège le membre supérieur gauche. La douleur commence au sternum, se propage à l'épaule gauche, gagne la face interne du bras et de l'avant-bras, et parallèlement au trajet du nerf cubital et cutané interne, atteint les deux derniers doigts en s'accompagnant d'une sensation de lourdeur, de fourmillement, d'engourdissement, de gonflement ou de parésie du bras. J'ai vu un malade qui, pendant toute la durée de la crise, laissait tomber immobile son bras avec l'impossibilité complète de le relever; d'autres ne peu-

vent lui imprimer un mouvement sans voir augmenter la douleur sous-sternale, de sorte qu'ils le laissent instinctivement dans l'immobilité absolue.

Si ces douleurs sont le plus souvent irradiées au membre supérieur gauche, elles peuvent atteindre les deux bras à la fois, avec cette particularité que presque toujours le côté gauche est plus sensible; plus rarement elles n'affectent que le bras droit. En tous cas, la douleur ne suit pas toujours tout le trajet que nous venons d'indiquer, elle s'arrête souvent à l'épaule, ou encore à la face interne du coude; d'autres fois, elle ne se fait sentir qu'à l'avant-bras, et plus souvent au petit doigt, ou aux deux derniers doigts; elle peut aussi ne pas suivre le trajet des filets nerveux, puisqu'elle siégerait à l'insertion du muscle deltoïde, d'après Wall, et à celle du rond pronateur, d'après Macbride. Ajoutons que les douleurs brachiales, comme toutes les douleurs irradiées, sont le plus souvent moins vives que celles du cœur ou du sternum.

Les irradiations douloureuses sont par ordre de fréquence :

1° Les membres supérieurs, et surtout le bras gauche, comme nous venons de le démontrer;

2° Vers le plexus cervical et les parties avoisinantes, douleurs au cou sur le trajet du plexus cervical, à la face, à la langue (Trousseau), au menton, à l'oreille (Butter, Wichmann, Gauthier), à l'articulation temporo-maxillaire où elles déterminent une sorte de trismus, à la nuque;

3° Vers les branches extra-cardiaques du pneumogastrique, à la gorge, au larynx, à l'œsophage, à l'estomac et au foie, etc., causant alors de l'aphonie, une sensation de constriction et de fausse boule hystérique, une sensation de chaleur à la région épigastrique, des nausées, des éructations, des vomissements, une distension gazeuse considérable, des douleurs à l'hypocondre droit pouvant simuler des coliques hépatiques ;

4° Vers les nerfs intercostaux et diaphragmatiques : douleurs au cou entre les scalènes et sur le trajet des nerfs phréniques, à la base du thorax, d'où la sensation de constriction; aux apophyses épineuses des vertèbres, aux espaces intercostaux, aux mamelons, d'où la douleur constrictive en travers de la poitrine

signalée par Fothergill, et l'hyperesthésie des régions mammaires constatée par Laennec;

5° Vers la région hypogastrique (Blackwall), vers le testicule avec gonflement inflammatoire de cet organe (Hoffmann, Laennec, Gintrac) ou névralgie ilio-scrotale (Axenfeld), aux cuisses et aux membres inférieurs (Friedreich).

Ces derniers accidents sont presque tous des phénomènes terminaux de l'accès; il faut y joindre encore des éructations abondantes (Watson) avec distension gazeuse considérable de l'estomac que j'ai plusieurs fois observée; la strangurie (deux cas de Blackall, un cas de Raige Delorme), un besoin pénible et irrésistible de miction (Blackall, Lartigue), une salivation abondante, comme j'en ai observé plusieurs cas. Trousseau rapporte, à ce sujet, l'observation d'un malade dont l'accès se prolongeait s'il ne satisfaisait pas un besoin irrésistible d'uriner et qui était obligé d'uriner quatre fois, s'il avait quatre accès en une heure; la fin de la crise était aussi annoncée par un engourdissement des bras et un sentiment de mouvement congestif vers la muqueuse nasale. Dans le cas de Blackall, la douleur sur la vessie avec besoin irrésistible de miction était telle que l'on crut à la gravelle et à l'existence d'une colique néphrétique; or, la strangurie n'avait lieu qu'au moment des accès. Mais la gravelle peut coexister avec l'angine de poitrine, et j'ai vu cette dernière suivie par une attaque franche de colique néphrétique chez un malade observé avec M. Siredey.

g). Enfin, les phénomènes douloureux ou parétiques des membres supérieurs peuvent aussi se compliquer de troubles *vaso-moteurs* plus ou moins accusés, non seulement du côté de la face qui pâlit, mais aussi du côté des membres supérieurs, qui deviennent le siège d'une véritable syncope avec asphyxie locale des extrémités : le bras et les doigts pâlissent, deviennent d'une blancheur mate, et ces accidents persistent parfois pendant un quart d'heure après la disparition de la crise, comme j'en ai vu un exemple. Heberden avait déjà signalé un cas dans lequel le bras paraissait « comme engourdi et enflé ». J'ai vu une femme de quarante-huit ans[1], atteinte d'artério-sclérose de la ménopause, chez

[1] Obs. XCVIII.

laquelle l'accès angineux se manifestait le plus souvent par une véritable syncope locale du bras, de l'avant-bras et de la main gauche : subitement le membre devenait froid et insensible avec sensation de gonflement et de fourmillement aux extrémités et d'onglée à l'extrémité des doigts ; le pouls radial de ce côté devenait petit, serré, presque imperceptible, puis survenaient des palpitations extrêmement violentes et douloureuses, et sans l'existence d'une légère angoisse rétro-sternale, la sténocardie eût passé inaperçue, on eût pu croire, en un mot, qu'il ne s'agissait que d'une syncope locale des extrémités. Or, le diagnostic fut confirmé plus tard par une attaque violente et classique d'angine de poitrine. — Je rappellerai encore l'exemple de cette femme atteinte d'anévrisme aortique [1] et citée par Trousseau, chez laquelle une poignante douleur partant de la région précordiale, irradiait à la base de la poitrine qu'elle étreignait comme une ceinture de fer, descendait dans les lombes, remontait à la région cervicale, à l'épaule, au bras et à l'avant-bras gauche jusqu'à l'extrémité des doigts ; alors la peau de la main et de l'avant-bras devenait d'une pâleur extrême à laquelle succédait presque immédiatement une coloration violacée et bleuâtre très prononcée ; une fois la douleur passée, la main et les bras restaient engourdis pendant quelques instants. — Dans un autre fait [2] observé par le même auteur, la douleur commençait à la hauteur des quatrième et cinquième côtes à la région du cœur qui, pendant l'attaque, battait violemment ; puis elle irradiait au cou, aux deux bras avec engourdissement douloureux et sensation d'enflure aux mains. — Tous ces troubles vaso-moteurs sont parfois beaucoup plus accusés, ils se généralisent à tout le système vasculaire et constituent ainsi, avec la pâleur extrême de la face, le refroidissement et la teinte cyanotique des extrémités, la petitesse du pouls, etc., une *forme vaso-motrice* de l'angor pectoris que nous étudierons plus tard, parce qu'elle se rencontre bien plus souvent chez les hystériques ou les névropathes.

h). Le *début* et la *terminaison* des attaques présentent peu de variation. Dans l'angine vraie, l'accès se termine ordinairement d'une façon assez rapide ; son début est également brusque quoi-

[1] Obs. XCIX. — [2] Obs. C.

qu'on ait complaisamment décrit des phénomènes précurseurs, tels que des bâillements, des éructations gazeuses, du tympanisme gastro-intestinal, une sensation de chaleur dans la poitrine, un sentiment de tristesse et d'inquiétude vague, de frisson et de refroidissement dans les membres, une lassitude générale. Tous ces prodromes comme certains phénomènes d'irradiation existent très rarement dans l'angine vraie, ils se rencontrent bien plus souvent dans les anginoïdes ou pseudo-angines.

Le début de la douleur, au lieu d'être central ou sous-sternal, est souvent périphérique; son trajet, au lieu d'être centrifuge, est centripète, et bien avant Trousseau qui avait signalé ce fait, Heberden et Jahn avaient vu des cas où la douleur commençait par l'avant-bras, le bras et l'épaule pour irradier ensuite à la région du cœur qui devenait en dernier lieu le siège de l'angoisse caractéristique. — D'autres fois, elle commence par la colonne rachidienne ou encore par les espaces intercostaux pour gagner ensuite la région du cœur. C'est ainsi que je voyais dernièrement un malade de M. Verneuil, et chez lequel la douleur débutant par le rachis au niveau des vertèbres dorsales, irradiait sur le pourtour de la poitrine et se terminait par une douleur sous-sternale. — Plusieurs malades observés par Trousseau présentaient les mêmes anomalies dans le début de la douleur : chez l'un, elle se faisait d'abord sentir entre les deux épaules pour se propager ensuite à la langue, au cou, au bras ou à la poitrine; chez un autre, elle avait pour siège l'une des vertèbres dorsales pour se faire sentir ensuite à l'avant-bras, au petit doigt et ensuite derrière le sternum. — Enfin, j'ai vu une fois la douleur présenter à la fois une marche centripète et centrifuge; commençant par le bras pour gagner l'épaule et la région cardiaque à sa partie moyenne, elle atteignait une seconde fois l'épaule pour revenir au coude où elle s'arrêtait.

i). A côté de ces manifestations de la douleur irradiée, il fau décrire des phénomènes *viscéraux* dont l'existence démontre une fois de plus l'importance clinique des « synergies morbides du pneumogastrique » sur lesquelles j'appelle depuis longtemps l'attention [1]. Le cœur, le poumon et l'estomac peuvent être

[1] H. Huchard. *Angine de poitrine cardiaque et pulmonaire* et *synergies morbides du pneumogastrique* (*Bull. de la Soc. médico-pratique*. Paris, 1878).

atteints au point de vue fonctionnel, comme vous allez vous en convaincre :

Du côté des *vaisseaux* et du *cœur*, les troubles sont variables. Parfois, ce dernier organe paraît assister impassible à la violente douleur dont il est le siège; ses mouvements sont normaux, le pouls reste calme, et Wichmann avait parfaitement remarqué que pendant le paroxysme douloureux, le pouls peut devenir plus rapide, mais qu'il n'est ni intermittent, ni irrégulier. Heberden et Parry avaient fait cette remarque que le pouls est si peu atteint qu'on a une tendance naturelle à placer le siège de la maladie en dehors du cœur. Parfois cependant, il devient tellement petit qu'on peut à peine le sentir (Wall), et j'ai pour ma part noté la petitesse extrême du pouls avec sa suppression à l'un des côtés.

Cette petitesse d'un des deux pouls radiaux et surtout du radial gauche, est même un symptôme que j'ai souvent observé chez les angineux dans le cours ou dans l'intervalle des accès et dont la fréquence et l'importance n'ont pas été jusqu'ici signalées. Subitement, pendant un ou plusieurs jours, le pouls radial gauche devient faible, petit et serré, tandis que celui du côté opposé conserve toute son amplitude ; ensuite, quelques jours après, les deux pouls radiaux deviennent égaux. Or, la connaissance de ce fait est extrêmement importante parce qu'elle permet d'éviter des erreurs de diagnostic que j'ai souvent vu commettre, cette inégalité des pulsations radiales étant à tort rattachée à un anévrisme aortique, ou à un rétrécissement athéromateux de la sous-clavière gauche. Mais, il s'agit ici, ne l'oubliez pas, d'un phénomène transitoire et nullement permanent, et cet état apparent d'affaiblissement d'un pouls radial ne peut être attribué qu'à un spasme intermittent de l'artère dont vous devez bien comprendre la fréquence et la cause depuis que je vous ai fait connaître les rapports importants de l'artério-sclérose avec le spasme artériel.

Dans un cas, l'accès était annoncé quelques secondes auparavant par un ralentissement des battements du cœur qui tombaient de 60 à 30 et qui, à la fin de la crise, atteignaient le chiffre de 120 et même de 140. — Dans les accès qui se terminent fatalement, il arrive le plus souvent que les pulsations diminuent de fréquence.

Il est assez rare, pour le médecin, d'assister à la mort d'un angineux ; cependant Gauthier (de Charolles) a vu, chez une femme de quarante ans atteinte de maladie de Corrigan, le pouls tomber progressivement de 70 à 25 pulsations, il lui semblait donc assister pour ainsi dire, à l'agonie du cœur, et à la claudication progressive du myocarde qui se termina brusquement par un arrêt rapide. — A ce sujet, M. Potain m'a raconté l'histoire suivante : Un malade venant le consulter, lui dit ces simples paroles : « Tenez, j'ai en ce moment un violent accès, j'étouffe. » Aussitôt M. Potain, voyant le malade pâlir, saisit son pouls qu'il trouve absolument nul des deux côtés, il le renverse immédiatement sur une chaise longue, ausculte son cœur qui ne présentait plus que quelques battements imperceptibles ; le malade était mort. — Pour ma part, j'ai assisté une seule fois à la mort rapide (non subite) d'un angineux, et j'ai constaté dans les derniers moments, que les pulsations radiales devenaient plus lentes, plus faibles et plus irrégulières, et que les battements du cœur ne ressemblaient plus qu'à des oscillations inégales à peine appréciables, ressemblant au battement des ailes d'oiseau (*flutterings* des Anglais).

D'autres fois, l'accès est annoncé ou accompagné par de folles et douloureuses palpitations, par des battements énergiques « en coup de bélier » (suivant l'expression d'un de mes confrères angineux), ou par une accélération douloureuse des battements du cœur. Enfin, parfois la défaillance n'existe plus seulement à l'état de sensation ou d'anxiété, elle est réelle ; le malade est pris de lipothymie, ou encore de syncope, phénomène auquel Parry avait attribué une telle importance qu'il avait donné à la maladie le nom de *syncopa angens*. Le pouls change aussi parfois de caractère comme les tracés sphygmographiques le démontrent. La ligne d'ascension devient plus longue et plus lente ; il en est de même de la ligne de descente ; en un mot, le tracé sphygmographique du pouls se rapproche souvent de celui du rétrécissement aortique.

Nous ne saurions mieux résumer les modifications du pouls qu'en citant le passage suivant de Schmidt : « *Pulsus valde turbatus, sæpe contractus, parvus atque inæqualis, nec rara intermittens tangitur, et æger palpitationibus cordis angitur.* »

Voici quelques-uns des tracés sphygmographiques que j'ai pris sur un de nos malades avant et après les accès angineux, avant et après les inhalations de nitrite d'amyle.



Fig. 3. — Pouls droit chez un angineux, dans l'intervalle des accès.

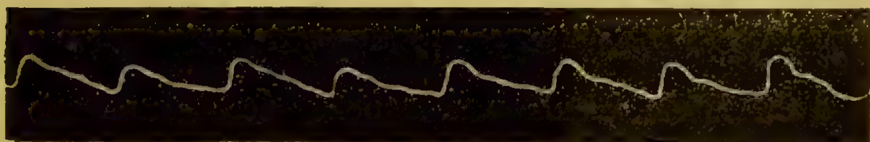


Fig. 4. — Pendant un accès d'angine de poitrine.



Fig. 5. — Pendant un accès d'angine de poitrine, et au commencement des inhalations amyliques.



Fig. 6. — Pendant un accès d'angine de poitrine, et immédiatement après les inhalations amyliques.

j). Un autre phénomène très important qui se produit dans la plupart des attaques angineuses, c'est l'*élévation subite de la pression artérielle* au commencement et pendant tout leur cours. Je l'ai constaté à plusieurs reprises, comme Lauder-Brunton et Walter Moxon. Cette hypertension vasculaire est d'autant plus importante à connaître que la tension artérielle a déjà subi une augmentation par suite de l'artério-sclérose et des affections aortiques dont sont atteints les malades.

Dans d'autres cas cependant, cette tension vasculaire serait diminuée, de sorte qu'on trouverait dans ces phénomènes différents la raison de la diversité d'action du nitrite d'amyle : efficace,

quand il y a élévation de la tension sanguine ; impuissant, au contraire quand elle est diminuée.

Enfin, je vous ai dit que l'artério-sclérose détermine souvent pendant son cours des spasmes artériels généralisés ou localisés, qui rendent compte le plus souvent des phénomènes du doigt mort, de syncope locale des extrémités, de refroidissement, etc. Or, ces troubles vaso-moteurs peuvent par leur prédominance au moment de l'attaque angineuse, donner lieu à une forme d'angine de poitrine vaso-motrice dont je vous ai parlé il y a quelques instants. Le pouls de toutes les artères devient petit, serré; les téguments paraissent pâles et exsangues, le facies est terreux et livide, les extrémités sont froides avec sensation de fourmillement, d'anesthésie, d'enflure, à laquelle succède une apparence violacée et cyanique. D'autres fois, au contraire, la pâleur du visage fait place à une congestion rapide et prononcée.

k). Le plus souvent, les angineux sont des *aortiques*, et lorsqu'ils ne présentent aucun signe d'une affection de l'aorte, on constate toujours à l'autopsie, une lésion des coronaires. Est-ce à dire qu'on ne puisse observer chez eux une altération de l'orifice mitral? Ce serait une erreur de le croire. Car, avant tout, ils sont artério-scléreux et ils ne sont aortiques qu'à la faveur de l'artério-sclérose. Celle-ci peut envahir la valvule mitrale, déterminer une lésion de cet orifice alors qu'elle atteint à peine l'aorte, et alors vous vous trouvez en présence de ce fait paradoxal en apparence, d'une angine de poitrine chez un mitral.

Il y a deux ans, un de mes confrères de Paris m'adressait un employé de commerce âgé de quarante-neuf ans[1] et souffrant depuis trois années environ de douleurs vives rétro-sternales survenant toujours sous l'influence de la marche ou du moindre effort. Son frère était mort d'une hypertrophie du cœur, fait important à signaler, car je vous ai appris que si les cardiopathies *valvulaires* ne se transmettent pas, les cardiopathies *artérielles* sont au contraire assez souvent héréditaires. Ce malheureux malade me déclare « qu'il ne peut faire, depuis plusieurs mois, quelques pas sans éprouver de la douleur ou de l'oppression, et que s'il en est

[1] Obs. CI.

ainsi, il sera dans l'impossibilité de gagner sa vie ». Je l'ausculte, et je trouve un souffle très intense d'insuffisance mitrale, alors qu'à la base il n'y avait aucun bruit morbide. Cependant le premier bruit est sec, parcheminé; le second bruit à droite du sternum est très manifestement retentissant, les sous-clavières sont surélevées, la région cervicale est soulevée violemment par des battements artériels anormaux, et quoiqu'il existe un souffle systolique à la pointe du cœur, le pouls ne présente aucun des caractères d'une insuffisance mitrale ; il est dur, fort, concentré, régulier. Pourquoi cela ? C'est parce que ce malade n'avait pas à proprement parler une insuffisance orificielle ; il avait une *lésion* de l'orifice mitral, mais il n'avait pas de *maladie* valvulaire, tant il est vrai que l'existence d'un souffle à l'un des orifices du cœur n'est pas toujours synonyme d'un rétrécissement ou d'une insuffisance d'orifice. Mais, par les progrès de la sclérose de la valvule bicuspide, celle-ci peut devenir franchement insuffisante, ce qui ne change en rien les choses, car il s'agit toujours d'une lésion artérielle et non d'une lésion endocardiaque. La preuve en est fournie par les caractères du pouls qui reste fort et vibrant, au lieu d'être petit, inégal et irrégulier comme pour les insuffisances mitrales consécutives aux endocardites rhumatismales, par l'existence des battements artériels, de l'élévation des sous-clavières (un indice d'une dilatation de l'aorte), du retentissement diastolique de l'aorte symptomatique de l'hypertension artérielle, etc. Ainsi donc, ce malade avait une lésion mitrale, comme il aurait pu avoir une lésion de l'aorte par le fait de l'artério-sclérose.

Lorsque celle-ci a progressé, lorsqu'elle a envahi et compromis une grande partie du muscle cardiaque, les cavités du cœur se dilatent, et avec elles les orifices auriculo-ventriculaires. Il en résulte alors une insuffisance *fonctionnelle*, laquelle se manifeste par l'existence d'un souffle systolique doux et diffus à la pointe du cœur, aussi bien au niveau de l'orifice mitral qu'à celui de l'orifice tricuspidien. Puis, lorsque le myocarde devient progressivement insuffisant, il n'a pas la force de produire un souffle, le premier bruit normal tend à s'atténuer et même à disparaître. En tous cas, cette insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale, traduit le plus souvent un

abaissement plus ou moins considérable de la tension artérielle.

A une période moins avancée de leur affection, une autre insuffisance fonctionnelle peut se produire à l'aorte, mais alors elle traduit au contraire un état d'hypertension artérielle. Celle-ci produit la dilatation de l'aorte ; par conséquent il n'est pas étonnant que, consécutivement à cette ectasie passagère, il survienne une insuffisance fonctionnelle de l'orifice aortique, comme je vous en ai montré quelques cas. Comme cette ectasie aortique est passagère, survenant sous l'influence de véritables accès d'hypertension artérielle, il en résulte que le souffle diastolique symptomatique de cette insuffisance doit être aussi passager. Par conséquent, il faudra bien vous garder d'attribuer à la médication iodurée la disparition d'un souffle, qu'il faut mettre sur le compte même de la maladie. Mais, au bout d'un temps variable, l'aorte peut être *forcée*, elle ne revient plus sur elle-même, elle reste à l'état de dilatation, et par conséquent, vous ne constatez plus la durée éphémère de ce souffle ; il persiste au contraire avec la dilatation de l'orifice aortique qui l'a produit.— Plus tard, lorsque l'athérome aura déformé plus ou moins les valvules sigmoïdes, il en résultera encore une nouvelle cause d'insuffisance aortique qui, de fonctionnelle, deviendra organique. En tous cas, je ne cesse de le répéter, il faut bien se garder d'attribuer cette dilatation de l'aorte et ce souffle diastolique fonctionnel à la seule localisation de l'artério-sclérose à l'appareil rénal. C'est là une erreur commise par beaucoup de cliniciens qui ne voient que la néphrite interstitielle, et qui laissent trop souvent de côté ce grand processus morbide, l'artério-sclérose, sous la dépendance et à la suite de laquelle la maladie rénale se développe [1].

Mais, ce ne sont pas là les seuls symptômes cardiaques que vous pouvez constater chez les angineux. Pendant l'accès, je vous ai dit que, le plus souvent, le cœur paraît, pour ainsi dire, rester impassible au milieu des souffrances dont il est le siège. Ses battements ne s'accélèrent pas et conservent leur régularité.

[1] Tout dernièrement, M. Bouveret (*Note sur l'insuffisance aortique relative dans la néphrite interstitielle.* Lyon médical, 3 juin 1884, page 153) a cherché à démontrer que ce souffle fonctionnel doit être mis sur le compte de la néphrite interstitielle, parce qu'il « a paru dans le cours » de cette maladie. Or, cette insuffisance fonctionnelle de l'aorte peut apparaître *avant* même la localisation rénale de l'artério-sclérose, pendant la période plus ou moins longue d'hypertension artérielle qui la *précède*. Donc, on a tort de l'attribuer à la néphrite interstitielle.

D'autres fois, au contraire, l'accès de sténocardie s'accompagne de folles et violentes palpitations, et l'on peut constater quelques faux pas ou des intermittences.

Dans l'intervalle de ces accès, dans les périodes d'accalmie, les bruits du cœur présentent le plus souvent, contrairement à l'opinion généralement admise, quelques caractères particuliers très importants à connaître surtout chez les sujets assez nombreux qui ne présentent aucune lésion d'orifice : Le premier bruit est sec et parcheminé à la base ; d'autres fois il est sourd, mal frappé. Le second bruit présente un retentissement tympanique caractéristique de l'hypertension artérielle. Souvent les deux bruits ont un timbre tout à fait spécial, que l'on peut comparer à celui d'une corde vibrant sourdement à une certaine distance. Tantôt il y a lenteur, tantôt accélération des battements, et parfois, à de rares intervalles, on constate quelques mouvements arythmiques.

Dans l'état de mal angineux, lorsque les crises se rapprochent sans cesse, on peut voir survenir rapidement tous les signes de la dilatation aiguë des cavités cardiaques avec affaiblissement du myocarde, les membres inférieurs s'œdématient rapidement du jour au lendemain ; et l'on arrive à constater dans les cas très graves le rythme fœtal des battements du cœur, symptôme des plus graves que je vous ai fait connaître sous le nom d'*embryocardie*. C'est ainsi qu'un de mes malheureux confrères [1], condamné depuis trois semaines à passer ses jours et ses nuits dans un fauteuil, était en proie à des crises subintrantes d'une durée de sept à huit heures. Sous cette influence, un œdème assez considérable et dur a envahi, en quelques heures seulement, les membres inférieurs ; les battements du cœur prirent alors une grande accélération, le choc précordial devint presque insensible, et l'un de mes confrères qui assistait le malheureux malade pendant « cette agonie de souffrances » vit naître sous ses oreilles le rythme fœtal des bruits du cœur. Le lendemain, le pouls était à peine sensible à droite et à gauche, mais plus petit à gauche ; l'embryocardie avait disparu avec le relèvement de la pression artérielle, mais on constatait pour la première fois une arythmie très nette.

[1] Obs. CII.

l). Jusqu'au jour où Rougnon et Heberden ont nettement séparé les phénomènes angineux des affections asthmatiques avec lesquelles ils étaient confondus, presque tous les auteurs anciens, parmi lesquels il faut citer Parry et Wichmann, ont fait remarquer avec raison que la *dyspnée* ne doit pas être décrite dans la symptomatologie de l'angina pectoris, ce qui n'a pas empêché Schmitt de la définir : *Dolor cum constrictione pectoris et summo gradu dyspneæ conjunctus.*

Comme je l'écrivais en 1883, l'angine de poitrine ne s'accompagne pas de trouble sérieux dans la respiration ; il n'y a pas dyspnée, mais apnée, le malade arrêtant pour ainsi dire d'instinct ses mouvements respiratoires, afin de ne pas augmenter ses douleurs. C'est ainsi que Butter avait remarqué que quelques patients, pendant le paroxysme, peuvent faire une large inspiration, qu'ils cherchent à soupirer profondément ou à retenir leur respiration ; un malade de Trousseau, s'arrêtait court, la poitrine immobile, craignant de respirer pour ne pas augmenter l'horrible étreinte qui lui brisait la poitrine ; enfin, j'ai vu un malade chez lequel l'accès était annoncé par une accélération extrême des mouvements respiratoires, bientôt ralentis.

Mais, au sujet des troubles respiratoires, il faut s'entendre. Un grand nombre de malades, en effet, éprouvent une simple sensation de suffocation, d'étouffement, sans que pour cela une véritable dyspnée soit apparente ; quelques-uns accusent une « gêne de la respiration », comme un des malades d'Heberden. — J'ai vu, pour ma part, trois fois l'accès angineux suivi de l'expulsion de nombreuses mucosités salivaires ou bronchiques avec gros râles trachéo-bronchiques dans la poitrine. L'un d'eux, goutteux et artério-scléreux[1], qui avait des accès d'une intensité extrême, voyait toujours ceux-ci débuter par une toux sèche, une expectoration muqueuse abondante, par l'accélération du pouls, qui de 45 montait rapidement à 110 et même 120 pulsations ; dans les attaques violentes, on constatait quelques intermittences cardiaques, mais l'arythmie était de peu de durée et une fois l'accès terminé, le pouls reprenait son rythme régulier et lent ; en même temps je notais une sonorité considérable de la poitrine avec expiration sifflante et prolongée, symptomatique d'une

[1] Obs. CIII.

sorte d'*emphysème aigu*. Chez ce même malade, la fin de l'attaque était annoncée parfois par une expectoration sanguinolente, par un enrouement et une aphonie qui ont duré une fois plus de deux heures, par de l'aphasie pendant environ vingt minutes avec affaiblissement parétique du bras droit, un état vertigineux, un affaiblissement considérable des forces, deux fois par de la strangurie, et une fois par l'apparition d'albumine dans les urines.

Noël Gueneau de Mussy, à qui je parlais naguère de ce dernier fait, m'a cité le cas d'un malade qui présentait de l'albumine dans les urines après chaque accès. Il m'a de plus rappelé l'histoire d'un angineux qui, à chaque attaque, présentait les symptômes de congestion pulmonaire intense, se produisant et disparaissant avec les paroxysmes douloureux et s'accompagnant d'accélération des battements cardiaques. Quant aux hémoptysies signalées autrefois par quelques auteurs, et notamment par Cahen [1], elles n'appartiennent en aucune façon au syndrome angineux, elles relèvent de l'affection cardiaque.

Du reste, relativement à tous ces accidents respiratoires, il faut faire une distinction capitale : la « suffocation » dont se plaignent les malades, est due le plus souvent à la sensation de constriction qu'ils accusent si souvent à la base de la poitrine sous forme de « ceinture de fer » ; à ce titre, elle fait partie du syndrome angineux. Les accidents d'œdème aigu, de congestion pulmonaire aiguë, subite, toujours contemporaine des accès, peuvent être encore regardés comme des complications possibles de ces mêmes accès.

Mais il n'en est pas de même d'autres accidents congestifs du poumon qui relèvent le plus souvent des lésions aortiques ou myocardiques, et qui ne sont nullement liés aux accès angineux.

Ainsi, le malade L... dont je vous ai parlé plus haut, en dehors de ses accidents de congestion pulmonaire survenant rapidement sous l'influence de chaque accès, présentait d'une façon permanente aux deux bases pulmonaires une congestion passive des poumons due, sans aucun doute, à l'état de dégénérescence du cœur.

[1] Cahen. *Des névroses vaso-motrices*. (*Arch. de méd.*, 1864.)

Dans l'aortite comme dans la myocardite scléreuse, lésions que l'on trouve d'ordinaire à l'autopsie des angineux, vous avez aussi très souvent des congestions pulmonaires rapides et fugaces, ou encore des symptômes d'apoplexie pulmonaire provoquée par des infarctus.

Enfin, les angineux sont souvent des arthritiques et à ce dernier titre, vous pourrez aussi constater à la base de l'aisselle un état congestif que vous saurez rapporter à sa véritable cause.

Tous ces détails dans lesquels je viens d'entrer sont importants au point de vue clinique. Car ils vous permettent de ne pas trop assombrir le tableau déjà si sombre de l'attaque angineuse ; ils vous indiquent que vous ne devez pas mettre sur son compte un grand nombre d'accidents qui se lient, non pas à l'angine elle-même, mais aux lésions nombreuses que vous observez du côté des viscères, de l'aorte, du myocarde, des artères et du rein. A ce sujet, laissez-moi vous faire remarquer encore que, si parfois une dyspnée réelle est notée parmi les symptômes de l'angine de poitrine, vous commettriez une grosse erreur en confondant ces deux phénomènes ou en les associant l'un à l'autre dans une même description. N'oubliez jamais que l'angine de poitrine est un syndrome, que la dyspnée en est un autre.

Sans doute les angineux peuvent être dyspnéiques, parce qu'ils sont artério-scléreux et souvent atteints de néphrite interstitielle compliquée d'urémie ; sans doute leurs accès de pseudo-asthme cardiaque sont parfois extrêmement violents ; mais vous ne confondrez pas l'*angoisse respiratoire* qu'ils éprouvent, surtout lorsqu'ils présentent cette respiration de Cheyne-Stokes si pénible, si torturante, avec l'*angoisse douloureuse* de la sténocardie. Et cependant, il arrive que le même malade, par suite des mêmes lésions, présente en même temps ou à des intervalles séparés la dyspnée de Cheyne-Stokes et des sensations ou crises angineuses. Quoi d'étonnant à cela? Ces deux syndromes ne procèdent-ils pas du même processus morbide et de la même cause mécanique? L'ischémie du cœur, c'est l'angine de poitrine ; l'ischémie du bulbe, c'est la respiration de Cheyne-Stokes.

m[1]. N'oubliez jamais cette considération fort importante : les angineux sont presque tous des artério-scléreux. Evitez

l'erreur si souvent commise, qui consiste à attribuer à l'angor pectoris ce qui doit être rattaché à l'artério-sclérose. — C'est ainsi que Fothergill a décrit chez les angineux un pouls irrégulier et intermittent, non seulement dans le cours mais en dehors des attaques, fait surtout en rapport avec les lésions du cœur. A une époque plus rapprochée de nous, comme je vous le montrerai plus tard, les auteurs ont commis la même faute en attribuant les symptômes cérébraux ou intellectuels, convulsifs ou épileptiformes aux attaques angineuses, tandis qu'on devait les rattacher à l'anémie encéphalique par artério-sclérose cérébrale, ce que Trousseau n'a pas vu. C'est ainsi que beaucoup d'auteurs ont encore confondu la cause et l'effet pour les accidents gastriques qui peuvent être consécutifs aux accès angineux, mais qui souvent aussi leur sont antérieurs.

Je vous ai décrit les accidents cardiaques et pulmonaires engendrés par l'accès angineux. Il importe de continuer encore cette description en vous montrant tous les troubles qui peuvent survenir dans le territoire du nerf pneumogastrique. C'est ainsi qu'avant et après l'accès, les malades ont souvent des éructations extrêmement fréquentes et abondantes, et vous pourrez constater chez eux tous les signes d'une distension gazeuse plus ou moins considérable de l'estomac.

Il est donc manifeste que, dans l'angor pectoris, l'épuisement parétique des extrémités du pneumogastrique peut retentir également sur les trois organes innervés par ce nerf : sur le cœur en déterminant des troubles caractérisés par le ralentissement ou l'accélération de ses battements, par de l'arythmie, des lipothymies ou des syncopes (derniers accidents imputables également à l'ischémie cardiaque) ; sur les poumons (congestions pulmonaires, emphysème aigu); enfin sur l'estomac (flatulence, vomissements, distension gazeuse). C'est là un fait important que j'ai mis en évidence dans mon étude sur les synergies du pneumogastrique au sujet d'une observation intéressante d'angine de poitrine que je veux vous rappeler[1] :

[1] Observation extraite d'un mémoire intitulé : *Angine de poitrine cardiaque et pulmonaire; paralysie consécutive du nerf pneumogastrique*, par H. Huchard (*Bulletins de la Soc. médico-pratique de Paris*, séance du 28 mai 1879).

Observation CIV. — Angine de poitrine chez un dyspeptique goutteux. A la phase d'excitation douloureuse du nerf vague, succède rapidement celle de paralysie totale du nerf : dyspnée, d'abord avec diminution du nombre des respirations, congestion bronchique et pulmonaire généralisée (signes de paralysie des filets nerveux pulmonaires); fréquence extrême des battements cardiaques et des pulsations radiales (140 à 160), *sans fièvre*, palpitations lipothymies, dilatation du cœur, etc. (paralysie des filets cardiaques); dilatation de l'estomac (paralysie des filets gastriques).

Le 5 mars 1879, on accourait en toute hâte me chercher pour un de mes malades qui avait été pris subitement d'accidents graves. Exerçant la profession d'ingénieur, il causait tranquillement de ses affaires avec l'un de ses amis dans son cabinet, rue d'Amsterdam, lorsqu'il ressentit inopinément une douleur vive, étrange, angoissante, siégeant dans toute la poitrine, s'accompagnant d'une sorte d'oppression telle, qu'il ne put tout d'abord articuler aucun son. La face était pâle, contractée par la souffrance ; « des mains de fer, » — suivant l'expression du malade, — et « des griffes de plomb » semblaient lui comprimer et lui labourer l'intérieur du thorax. Craignant de succomber sous l'étreinte de la douleur, il put faire comprendre qu'il désirait être transporté dans son appartement, à Passy, où il arriva sans pouvoir encore répondre aux interrogations de son entourage. C'est là que je le vis, vers huit heures du soir, trois heures environ après l'atteinte de son mal. Il avait eu, dans cet intervalle, des vomissements glaireux assez abondants, mais très pénibles; la respiration se faisait avec assez de calme, la douleur si vive s'était apaisée ; mais le visage exprimait encore la douleur et l'effroi du drame qui venait de se passer. Il n'y avait pas de fièvre ; le pouls était régulier, presque normal à 80, la peau couverte d'une sueur un peu froide, les respirations lentes, larges et presque paisibles.....

Je n'ai pas besoin de dire que je pensai immédiatement à une angine de poitrine, la douleur siégeait à droite comme à gauche du sternum ; l'irradiation douloureuse vers le bras gauche était remplacée par des douleurs un peu diffuses et par une sensation d'engourdissement des deux membres supérieurs.

Avant de poursuivre cette observation, il est bon de faire connaître ce malade. Je soignais sa famille depuis plus de sept ans, et je n'avais jamais constaté chez lui que des indispositions sans importance. Agé de cinquante-deux ans, il n'avait jamais eu de maladie grave, et n'avait jamais fait d'autres excès que ceux de son travail. Homme sobre, ni buveur ni fumeur, il était d'une grande impressionnabilité morale, et avait appris, quelques jours auparavant, une nouvelle qui l'avait certainement beaucoup affecté. A plusieurs reprises, il s'était plaint à moi d'accidents dyspeptiques qui avaient toujours cédé à un traitement approprié, ou de douleurs rhumatismales vagues affectant surtout les masses musculaires. Son urine, à plusieurs reprises analy-

sèche, renfermait des cristaux d'acide urique et d'urate de soude en assez grande quantité.

Deux jours avant cette crise, je l'avais examiné, parce qu'il se plaignait de douleurs vagues dans la poitrine, et je n'avais rien trouvé à l'auscultation du cœur ou des gros vaisseaux. Mais j'ai su plus tard que, dans un voyage qu'il avait fait, deux mois auparavant, en Italie avec sa famille, il avait éprouvé à plusieurs reprises, inopinément et sans cause appréciable pour lui, quelques accès de suffocation ; ces petits accès survenaient surtout lorsqu'il marchait contre le vent et lorsqu'il montait une rue, ou qu'il portait le plus léger fardeau. Alors il s'arrêtait subitement, disant ressentir quelques douleurs vagues dans la région du cœur, et, après quelques minutes de repos, il se mettait de nouveau en marche, non sans se plaindre d'une sensation inusitée d'oppression.

Pas d'antécédents goutteux, ni rhumatismaux dans la famille. Cependant, les accidents dyspeptiques, coïncidant avec la présence d'acide urique et d'urates en assez grande quantité dans les urines, m'avaient fait admettre l'existence probable d'accidents goutteux de forme larvée.

Le lendemain de la crise, 6 mars, je revois le malade dans la matinée. La nuit a été sans sommeil; la sensation d'oppression existe toujours, sans la douleur. Le nombre des respirations, qui était seulement de 15 par minute hier, s'est élevé jusqu'à 40; et les pulsations radiales, au lieu de 80, sont à 120; la peau est fraîche, il n'y a certainement pas de fièvre. L'auscultation la plus attentive ne fait absolument rien découvrir du côté du cœur ou des poumons ; la palpation profonde sur le trajet du pneumogastrique ou du phrénique n'est nullement pénible, et l'on ne détermine de douleur à la pression que dans la gouttière vertébrale droite, au niveau du cinquième espace intercostal et en avant dans le point correspondant.

Le 7 mars, je trouve le malade plus souffrant encore, courbé dans son fauteuil, sous le poids de la douleur et de l'oppression, et en proie à une grande anxiété. Insomnie complète pendant la nuit.

Le 8 mars, l'anxiété est de plus en plus grande, la sensation d'oppression considérable ; le malade demande de l'air à chaque instant ; la face est pâle, altérée, les traits grippés. Il y a eu quelques vomissements glaireux, et, depuis hier soir, le malade et son entourage constatent eux-mêmes un symptôme nouveau : c'est un bruit de glouglou qui se produit et qui se fait entendre à distance lorsque M. X... ingère quelques cuillerées de liquide. J'examine alors aussitôt la région de l'estomac, et je trouve une *dilatation avec distension gazeuse* de cet organe telle, que la sonorité était encore très marquée en arrière de la poitrine, et qu'elle masquait même le bruit pulmonaire. Les urines, examinées par M. Méhu, permettent de constater une grande quantité d'urates, mais sans sucre ni albumine. Le pouls est régulier, très fréquent à 140, sans chaleur fébrile; la respiration à 45.

A l'examen du cœur, on perçoit un triple bruit, ressemblant à un

bruit de galop. L'aorte ne présente rien d'anormal, et l'on n'entend point à ce niveau ces claquements valvulaires à résonnance tympanique ou clangoreuse, qui sont toujours l'indice d'une dilatation plus ou moins accusée de l'aorte.

Le soir, M. Potain, appelé en consultation, confirme le diagnostic d'angine de poitrine survenue chez un goutteux dans le cours d'une ancienne dyspepsie qui aurait déterminé secondairement un peu de dilatation du cœur droit. Cependant, le foie n'est pas hypertrophié, les veines jugulaires ne sont pas gonflées, et il n'y a pas de ce côté de reflux veineux. Il constate, de la façon la plus formelle, l'absence de toute lésion d'orifice et ne croit pas non plus à l'existence d'une péricardite à forme angineuse, comme Andral en a cité un exemple si remarquable dans sa clinique. La sensation sous-sternale de « griffe de fer, de râteau de fer, de serrement de poitrine », s'est montrée de nouveau depuis une heure environ, et s'est accompagnée d'une grande oppression, d'une profonde anxiété. En avant de la poitrine, on entend des râles crépitants, superficiels, fins, très nombreux, très mobiles, puisqu'ils se déplacent et disparaissent même pendant l'examen; en même temps on observe, depuis le matin, une sputation franchement sanguinolente.

Le lendemain, 9 mars, les mêmes accidents graves se produisent : plusieurs accès surviennent, marqués toujours, en outre des symptômes douloureux, par des *symptômes de congestion pulmonaire avec expectoration sanglante, qui paraissent et disparaissent avec eux.*

Le 10 mars, l'état devient très grave. Le pouls est à 150 (sans fièvre, ce que démontre l'examen thermométrique), régulier, mais ayant perdu de sa force. Les respirations sont au nombre de 70 par minute; l'orthopnée est extrême; au cœur, on constate toujours un triple bruit, mais sans souffle; aux poumons, les râles crépitants, très fins, très secs que l'on avait entendus en avant, existent maintenant en arrière, surtout à la partie moyenne du poumon gauche. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, les urines ne sont pas albumineuses, mais elles renferment une certaine quantité de pigment biliaire; les sclérotiques sont un peu jaunes; le foie est douloureux à la pression et un peu augmenté de volume.

Dans la journée, je suis appelé pour un accès extrêmement violent: les lèvres sont d'une couleur violacée; à plusieurs reprises, les doigts se cyanosent; les extrémités se refroidissent, l'angoisse est extrême, l'orthopnée à son comble; après quelques instants d'un silence profond, commandé par l'intensité même de la douleur, le malade s'écrie : « De l'air, de l'air, j'étouffe! J'ai un poids de cent livres qui opprime ma poitrine, une griffe de fer qui me déchire! » Et il montre du geste la partie moyenne du sternum, où siège cette sensation d'angoisse, ainsi que l'épaule gauche, le cou et la mâchoire, où la douleur paraît irradier. Le pouls est petit, toujours régulier, et très fréquent, à 160 pulsations par minute, sans fièvre.

On fait une injection de morphine, des inhalations d'oxygène, et au bout d'un certain temps, un peu de calme revient, quand subitement, le malade est pris d'hallucinations : il croit voir des personnes qui veulent lui faire du mal ; il s'insurge contre l'interne qui le gardait depuis le matin, lui reproche amèrement de le laisser mourir de faim, se lève et veut s'habiller. Ce délire se modère peu à peu et fait place à un sommeil extrêmement agité, entrecoupé à chaque instant par des réveils subis où l'effroi, la terreur, se peignent sur son visage. Aux poumons, les râles persistent ; ils ont envahi maintenant les deux côtés et se montrent vers les sommets. La dilatation de l'estomac est encore considérable, et le bruit de glouglou se fait toujours entendre avec la même intensité au moment de l'introduction ou plutôt de la chute des aliments dans la cavité stomacale.

Prescription du 11 mars et des jours précédents : ventouses sèches sur la poitrine, sinapismes aux membres inférieurs, deuxième vésicatoire; inhalations d'oxygène; quelques inspirations d'iodure d'éthyle qui n'ont produit aucun résultat ; éther en potion, et teinture de digitale avec musc en lavements.

12, 13 et 14 mars. Même état. On prescrit du café et un peu d'eau-de-vie, puis une potion au bromhydrate de caféine à 0,30 cent., huit ventouses scarifiées dans la région du mamelon et un troisième vésicatoire.

Le 14 au soir, l'oppression est extrême, le pouls a 144 sans fièvre, l'estomac extrêmement dilaté, tous symptômes indiquant, en conséquence, un état parétique du nerf vague. A l'auscultation du cœur, on entend toujours un bruit de galop; le son de percussion des poumons est normal ; mais on constate, à l'auscultation, des râles excessivement fins, nombreux, secs et serrés, s'entendant à l'inspiration, surtout en arrière, aux deux bases, aux deux sommets, avec cette particularité que ceux du sommet gauche sont plus gros, plus éclatants et qu'il existe à la partie moyenne une zone où ils sont absents. Cette congestion intense, extrêmement étendue des deux poumons, confirme encore le diagnostic précédent, et il est décidé que l'on pratiquera l'électrisation du nerf vague.

Le lendemain, 15 mars, on accourt me chercher à cinq heures et demie du matin. La nuit a été très mauvaise ; le malade étouffe, il est presque agonisant. M. le docteur Onimus veut bien me prêter son concours pour l'électrisation, et, à notre arrivée, nous trouvons le malade en proie à une orthopnée extrême : la respiration est extrêmement fréquente, la voix entrecoupée, et il existe à chaque instant une toux sèche, courte, très fatigante ; les extrémités sont refroidies, couvertes de sueurs, les sclérotiques sillonnées de grosses veines, signe d'une grande difficulté respiratoire ; le malade se plaint de douleurs rétro-sternales, de sensation de brûlure, de déchirure dans la poitrine ; le pouls, toujours régulier, est très petit, à peine perceptible, extrêmement fréquent. La mort semble imminente, à ce point que nous hésitons un instant à pratiquer l'électrisation du nerf vague,

dont l'indication, posée quelques jours auparavant, avait été définitivement résolue à la dernière consultation.

M. Onimus, cependant, se décide à employer les courants induits : un pôle est placé sur le nerf vague, un autre sur la paroi thoracique, puis les deux sur le nerf vague. Immédiatement, de 148 le pouls descend à 110. Puis les courants continus sont employés sans résultat. Avant l'électrisation, l'auscultation de la poitrine avait permis d'entendre dans les deux poumons une pluie fine et serrée de râles crépitants, beaucoup plus secs et plus superficiels que les râles de la pneumonie, de la congestion ou de l'œdème pulmonaire ; il est permis de penser que ces râles ont leur siège, non dans le parenchyme pulmonaire, mais dans les bronches capillaires.

A midi, je fais, pendant dix minutes, une nouvelle séance d'électrisation avec les courants continus.

Le soir, nous trouvons le malade sensiblement mieux ; il a voulu se lever, se promener même un peu dans l'appartement, et manger à table avec sa famille. Il est évident néanmoins qu'il avait un peu de subdélirium. Le nombre des pulsations est très variable, de 96 à 120 ; mais après une électrisation avec les courants induits et continus, les pulsations sont fixées à 112. La toux est incessante, les râles aussi nombreux.

Prescription : Continuer la caféine prescrite quelques jours auparavant, à la dose de 0,30 et 0,40 centigr.; éther *intùs et extrà*. Inhalations d'oxygène. Demain matin, un verre et demi d'eau d'Hunyadi-Janos. Ventouses sèches.

16 mars. La nuit a été excellente, l'oppression moindre, le sommeil plus calme. En arrivant près de lui, je suis immédiatement frappé d'une amélioration évidente. Sous l'influense de l'électrisation des pneumogastriques, le pouls s'est raffermi, il est devenu moins fréquent, et de 150, il est tombé à 108. Les respirations sont à 36. Le malade dort pendant l'électrisation, et après il sent un bien être respiratoire qu'il n'avait pas éprouvé depuis longtemps.

Le lendemain, pendant une séance d'électrisation, le pouls est tombé à 90 ; mais les râles font plus nombreux encore, le flot congestif a envahi toute la poitrine et la dyspnée ne cesse pas. Le bruit de galop du cœur a disparu depuis deux jours. Plusieurs séances d'électrisation sont encore pratiquées ; mais le malade meurt, le 19 mars, emporté par une crise dyspnéique violente, et après avoir présenté, quelques jours avant sa mort, deux symptômes avant-coureurs de sa fin prochaine : la respiration de Cheyne-Stokes et plusieurs lipothymies.

Dans ce cas, l'électricité avait été employée de la manière suivante :

Avec des courants induits, mais des interruptions très espacées, 3 secousses en 2 secondes, soit 90 en une minute. Les pôles étaient appliqués, soit les deux ou un, au voisinage du pneumogastrique, soit l'un en cette région et l'autre sur la région précordiale.

La durée ne dépassait jamais deux minutes sans qu'on ne mît un

certain intervalle avant de recommencer l'électrisation. Chaque fois, on électrisait en même temps, et spécialement vers la fin de la séance, avec des courants continus; après cela, le pôle positif était appliqué sur la nuque, aussi haut que possible, et le pôle négatif était placé d'abord sur le cou, puis, pendant un temps plus long, sur la région précordiale, progressivement du côté de la pointe et du côté de la base du cœur.

Cette intéressante observation peut-être ainsi résumée:

Un homme encore jeune, vraisemblablement goutteux et atteint d'aortite subaiguë, qui avait souffert seulement, de temps à autre, d'accidents dyspeptiques assez promptement réprimés, est pris subitement, au milieu de la plus parfaite santé et dans le cours d'une conversation, d'une douleur violente, atroce, non pas seulement en arrière du sternum, mais dans toute la poitrine, avec quelques irradiations dans les deux bras et dans le cou. Il se fait transporter chez lui, en proie à une angoisse profonde, et telle qu'il ne peut même proférer une seule parole. Je le vois quelques heures après; sa figure exprimait l'anxiété la plus vive, la parole était entrecoupée; le malade se plaignait « d'une barre qui l'étouffait, d'une sensation de main et de griffe de fer ». Depuis sept ans que je lui donnais des soins, je n'avais jamais rien trouvé du côté de son cœur et de son aorte; deux jours auparavant, par une circonstance tout à fait fortuite, j'étais amené à l'ausculter et je ne constatais rien encore; le jour même où je fus appelé, je pratiquai l'auscultation avec tout le soin dont je puis être capable, et je ne trouvai toujours rien. (Mais les résultats négatifs de l'auscultation ne devaient pas m'autoriser à conclure à l'absence de lésions aortiques, comme je l'ai appris par la suite au sujet de ces cas le plus souvent latents d'aortite *péri-coronaire*. C'est seulement quelques jours après que je pus constater, avec M. Potain, les signes d'une dilatation cardiaque légère, sans lésion des valvules ni de l'aorte. Mais cette dilatation était de date récente et s'était développée pour ainsi dire sous notre oreille, et, loin d'être la cause des accidents angineux, elle en était plutôt l'effet. Quelques jours plus tard, les accidents douloureux firent place à une dyspnée permanente traversée par des accès paroxystiques de douleur sous-sternale et d'angoisse caractéristique, avec symptômes du côté de l'estomac (dilatation considérable, presque aiguë de cet organe); du côté du poumon (symptômes de congestion pulmonaire, ou plutôt de congestion bronchique, mobiles dans leur siège ou leur mode d'apparition); du côté du cœur (précipitation extrême des battements cardiaques, dilatation du cœur, quelques lipothymies, fréquence du pouls *sans fièvre*, etc.).

On est donc autorisé à conclure de tous ces accidents que l'excitation douloureuse si violente du nerf pneumogastrique avait abouti à l'épuisement paralytique du nerf, absolument comme l'aurait fait une excitation électrique intense et prolongée.

Ainsi, deux phases bien distinctes dans cette maladie :

1° Une phase d'excitation douloureuse du nerf vague, marquée par des souffrances atroces rappelant absolument celles de l'angine de poitrine ; par une sensation de dyspnée, sans augmentation et même plutôt avec diminution du nombre des mouvements respiratoires, etc. ;

2° Phase consécutive à la première, d'une durée plus longue et marquée par tous les signes de la paralysie du nerf vague.

Les symptômes de cette seconde période reproduisaient pour la plupart les accidents qui surviennent habituellement chez les animaux en expérience dont on a coupé un nerf pneumogastrique. Cela est si vrai, que l'électrisation du nerf a pu certainement contribuer à ranimer le patient pour quelques jours et l'on peut même se demander si, employée dès le début de la maladie, elle n'en aurait pas complètement triomphé.

La première fois que M. Onimus a pratiqué cette électrisation, il osait à peine la faire, dans la crainte que la mort ne survînt pendant l'opération. Du reste, je laisse de côté la question thérapeutique, qui n'est pas absolument neuve. Car il est démontré que, dans certains symptômes de paralysie bulbaire due à la diphtérie ou à d'autres causes, que dans l'*angor pectoris* même, l'excitation électro-cutanée du thorax, entre les mains de Duchenne (de Boulogne), a pu triompher d'accidents extrêmement graves qui, sans elles seraient devenus promptement mortels. Duchenne, dans un mémoire intéressant paru au *Bulletin général de thérapeutique* en 1853 (tome XLV, p. 246), était arrivé même à cette conclusion, que l'emploi de l'électricité, dans certains cas, pouvait non seulement faire cesser complètement et à l'instant une angine de poitrine, mais aussi « enrayer la marche de la maladie et peut-être la guérir définitivement ». Depuis, d'autres essais de ce genre ont été faits, et M. Armaingaud[1], dans un travail intéressant sur la mort subite des femmes en couches par l'angine de poitrine (1877), a relaté un cas où l'électrisation cutanée du thorax avait produit de très bons effets. Bien auparavant, Laënnec avait employé des plaques d'aimant, ce qui prouve, pour le dire en passant, que la métallothérapie ou plutôt la médication par les aimants n'est pas née d'hier.

Je ne retiens du résultat thérapeutique que cette conclusion : c'est qu'il a pu affirmer, comme l'aurait fait une expérience physiologique, l'exactitude absolue du diagnostic : *Naturam morborum ostendunt curationes*.

[1] Armaingaud. *Note sur l'angine de poitrine comme cause de la mort subite chez les nouvelles accouchées*. (Paris, chez Delahaye, 1877.)

DIX-SEPTIÈME LEÇON

ANGINE DE POITRINE VRAIE (Suite)

Symptomatologie (Suite).

Accès angineux *incomplets*. — *a'*). Sternalgie sans irradiation aux membres supérieurs; — *b'*). Accès caractérisés par une douleur vive du bras gauche avec ou sans angoisse cardiaque. Observations à l'appui; — *c'*). Angine de poitrine fruste sans irradiations périphériques, sans douleur rétro-sternale (angine de poitrine sans angine); — *d'*). Angine de poitrine se manifestant par des palpitations douloureuses avec sensation d'engourdissement dans le bras gauche; — *e'*). Angine de poitrine à siège épigastrique et à forme pseudo-gastralgique. Observations à l'appui (Leared Braadbent, Huchard, etc.). Caractères diagnostiques de la pseudo-gastralgie angineuse. Sa confusion assez fréquente avec l'ulcère de l'estomac, les coliques hépatiques, la gastralgie. Son pronostic. Observations.

Je vous ai décrit les modalités cliniques de l'angina pectoris, les accidents périphériques ou viscéraux que ce syndrome tient sous sa dépendance, en ayant soin, comme vous devez le faire au lit du malade, d'éliminer tous les phénomènes provoqués par les affections qui lui donnent naissance. Or, il est exceptionnel, sachez-le bien, que tous ces accidents se trouvent réunis chez le même sujet, et l'attaque d'angine *complète* avec ses irradiations douloureuses est bien celle que j'ai voulu vous décrire dans la précédente leçon.

Mais il y a aussi des accès *incomplets*, *atténués* ou *ébauchés* que vous devez d'autant mieux connaître qu'ils pourront longtemps à l'avance vous permettre d'établir avec certitude le diagnostic.

a'). Dans une première forme, la sternalgie existe sans aucune irradiation, et la douleur rétro-sternale ou cardiaque constitue à elle seule tout l'accès. D'autres fois encore les individus atteints d'artério-sclérose ou d'aortite aiguë, subaiguë ou chronique, pré-

senteront dans le cours d'un accès dyspnéique une sensation particulière d'anxiété ou d'angoisse précordiale, de compression ou de constriction intra-thoracique qui est souvent le prélude d'accès franchement angineux.

b'). J'ai vu plusieurs malades chez lesquels l'accès se limitait à la douleur du bras gauche et dont je ne reconnaissais la véritable nature que par l'existence d'une sensation d'anxiété ou de défaillance caractéristiques. Jurine cite le fait observé chez lord Clarendon[1] atteint d'angine de poitrine et qui présentait les phénomènes suivants : « Il était attaqué par une douleur si aiguë dans le bras gauche pendant un quart d'heure ou à peu près que le tourment qui en résultait le rendait pâle comme la mort, et il avait coutume de dire qu'il avait passé par les agonies de la mort et qu'il mourrait dans un de ces paroxysmes ».

Un malade[2], observé par Trousseau, éprouvait une douleur cardiaque qui s'éteignait sur place. Puis, tout à coup, sans que rien se manifestât du côté du cœur, il ressentait dans la main gauche une douleur comparée à une crampe et accompagnée d'engourdissement.

Mais un des cas les plus intéressants est celui d'Heberden :

Un homme de soixante ans[3] commença d'abord à sentir, sous l'influence de la marche, une sensation désagréable au bras gauche qu'il n'éprouvait jamais en voiture. Après une durée de dix ans, cette douleur apparut pendant la nuit, deux ou trois fois par semaine. Le malade était obligé de s'asseoir sur son lit pendant une ou deux heures pour attendre que la fin de cette douleur lui permît de se coucher. « *Cette maladie, son siège excepté, ressemblait tout à fait à l'angine de poitrine* », elle augmentait comme elle par degrés, avec des attaques de même genre, provoquées ou dissipées par les mêmes causes. Il mourut subitement, sans agonie, à l'âge de soixante-quinze ans.

Or, cette maladie qui « son siège excepté, ressemblait tout à fait à l'angine de poitrine », de l'aveu même d'Heberden, n'était autre que la sténocardie dont les accès douloureux peuvent être pendant un temps plus ou moins long, seulement constitués par une douleur au bras gauche. J'en ai pour preuve le cas suivant, que j'ai observé tout dernièrement :

[1] Obs. CV. — [2] Obs. CVI. — [3] Obs. CVII.

Un malade de cinquante-neuf ans[1] me fait appeler au mois de mai 1887 pour l'affection suivante : Depuis six ans, il est pris d'une façon presque certaine sous l'influence de la marche, après le repas du soir, d'une douleur extrêmement violente limitée au muscle biceps sans aucune irradiation vers le cœur ; cette douleur est si forte, elle s'accompagne d'une angoisse indéfinissable si grande que l'idée même de poursuivre sa promenade lui cause de l'effroi. Il est obligé de s'arrêter, pâle, immobile, et ne reprend sa marche interrompue qu'après quelques instants de repos complet. A l'auscultation du cœur, je trouve seulement un retentissement diastolique de l'aorte très prononcée, indice d'une tension artérielle exagérée ; le pouls radial gauche est serré, contracté, plus faible que le pouls du côté opposé. Enfin, je constate, comme je l'ai remarqué chez les vieux angineux, un état congestif des deux bases pulmonaires que son médecin a remarqué depuis plusieurs mois déjà. J'avais été mandé par un de mes confrères pour me prononcer sur la nature de cette angine de poitrine qui, jusqu'alors, avait été regardée comme fausse. Or, en m'appuyant sur la provocation des accès par la marche et les efforts, sur les signes d'artério-sclérose dont cet homme était certainement atteint, je n'hésitai pas à formuler le diagnostic d'*angine vraie* avec pronostic très grave. Trois jours après, j'étais appelé en toute hâte près du malade qui avait eu quatre ou cinq syncopes pendant la nuit avec accès de douleur brachiale. Quand j'arrivai, je le trouvai en pleine connaissance avec une respiration précipitée, le pouls radial presque nul des deux côtés, les battements du cœur sourds et parfois précipités, la face rouge et vultueuse, les lèvres cyanosées et violacées. Mais ce qui frappait le plus l'attention, c'était l'existence de râles crépitants fins, très nombreux ayant envahi les deux côtés de la poitrine, de la base au sommet, sorte d'œdème aigu du poumon dont l'augmentation progressive amena la mort du malade deux heures après.

Voilà un fait extrêmement important, au sujet duquel des erreurs de diagnostic avaient été commises pendant longtemps ; car on avait d'abord cru à l'existence d'une simple névralgie brachiale, puis d'une pseudo-angine de poitrine. Or, on aurait évité l'er-

[1] Obs. CVIII.

reur si on avait réfléchi que les névralgies brachiales ne s'exaspèrent pas sous l'influence de la marche et qu'elles ne s'accompagnent jamais d'angoisse même au moment des paroxysmes douloureux ; enfin on avait eu grand tort de croire à une pseudo-angine en s'appuyant sur la localisation et la limitation de la douleur. Car, vous verrez bientôt que l'intensité et l'étendue de celle-ci ne peuvent pas servir de base au diagnostic des angines vraies et des pseudo-angines, ces dernières étant parfois caractérisées par des souffrances plus vives, plus généralisées et d'une durée beaucoup plus longue.

Un malade âgé de quarante-trois ans[1], adressé par M. Thomas (de Fougères, Ille-et-Vilaine), avait éprouvé plusieurs accès francs d'angine de poitrine avec irradiations douloureuses caractéristiques. Sous l'influence du traitement, les accès devinrent incomplets, et lorsqu'il marchait, la douleur ne se montrait que dans le bras et les deux derniers doigts lesquels devenaient le siège d'un engourdissement prononcé; mais lorsqu'il pressait le pas, elle envahissait rapidement le cœur.

c'). D'autres fois, non seulement les douleurs irradiées font défaut, mais la douleur rétro-sternale est absente, et les malades n'éprouvent qu'une sensation d'angoisse inexprimable, d'état syncopal et de suffocation. C'est ainsi que Bernheim rapporte le cas intéressant d'une « angine de poitrine sans angine », chez une malade qui présentait depuis plusieurs années des crises d'où l'élément douloureux était absolument exclu. Il survenait alors « une angoisse mortelle, de la pâleur extrême, de la petitesse avec fréquence du pouls, une respiration laborieuse, sifflante comme celle de l'asthme, avec des sibilances et de l'expectoration blanche ; l'attaque durait une à deux heures, puis tout rentrait dans l'ordre ». La malade mourut subitement dans la nuit, de syncope, sans avoir jamais présenté la douleur caractéristique de l'angor[2].

d'). L'angine de poitrine fruste est seulement constituée par de folles et violentes palpitations avec angoisse précordiale, sans douleur, sans irradiations, ou quelquefois avec une sensation

[1] Obs. CIX. — [2] Obs. CX.

d'engourdissement dans le bras gauche. D'autres fois encore, sans douleur ou sans palpitations, il s'agit d'un sentiment de défaillance avec anxiété précordiale plus ou moins vague et simple endolorissement du bras gauche.

e). Le siège de la douleur dans l'angor pectoris est en arrière de la première pièce du sternum, plus rarement à droite et à gauche de cet os, presque jamais à la pointe du cœur ; mais quelquefois il est à la partie moyenne ou même à la partie inférieure au niveau de l'appendice xyphoïde. Vous verrez ainsi que dans plusieurs de mes observations, la douleur débute par le creux épigastrique pour suivre ensuite vers l'épaule, vers le bras et l'avant-bras, les irradiations habituelles. Mais, supposez celles-ci absentes, l'accès d'angor sera limité à la douleur épigastrique et pourra simuler, à s'y méprendre, une douleur d'origine et de siège gastriques.

Voici d'abord un des faits les plus instructifs que j'ai rencontrés tout dernièrement avec autopsie à l'appui :

Observation CXI. — Angine de poitrine à siège épigastrique et à forme pseudo-gastralgique.

La nommée B..., âgée de trente-huit ans, couturière, entre à l'hôpital Bichat (salle Récamier, n° 2) le 13 septembre 1886. Elle ne présente dans ses antécédents personnels ou héréditaires, rien qui mérite d'être noté. Mais, au mois de février dernier, elle aurait eu une fluxion de poitrine, et aurait conservé depuis cette époque une certaine oppression en marchant, et des palpitations fréquentes.

A son entrée à l'hôpital, on trouve le pouls petit et concentré à 96, la face cyanosée sur un fond pâle, la région du cou animée de battements artériels violents, la région précordiale soulevée par une ondulation étendue; la malade est constamment penchée sur son lit, respirant avec difficulté et présentant de violents accès de dyspnée avec angoisse, mais sans douleur. Ces crises d'oppression forment le caractère dominant de la maladie; elles surviennent soit spontanément, le plus souvent le soir ou la nuit, d'autres fois aussi sous l'influence d'une émotion, du travail de la digestion, d'un simple mouvement. C'est une dyspnée d'effort.

M. Juhel-Rénoy qui me remplaçait alors, constate un bruit de va-et-vient au-devant du cœur, un léger bruit de galop à la pointe, et en l'absence d'un véritable souffle, un retentissement très prononcé du second bruit diastolique. Le cœur est dilaté, les battements de l'aorte s'entendent tout le long de la colonne vertébrale, la matité

de la crosse aortique est notablement augmentée. L'auscultation de la poitrine permet de reconnaître l'existence d'une congestion pulmonaire avec léger épanchement à la base droite, avec râles sous-crépitants, respiration soufflante, et légère diminution du murmure vésiculaire. Le foie est un peu douloureux et augmenté de volume, les urines ne renferment pas d'albumine, les autres organes sont sains, il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs.

Je n'insiste pas davantage sur les autres détails de cette observation, et je m'empresse de dire que M. Juhel-Rénoy établit très judicieusement le diagnostic de péricardite, de myocardite avec aortite très probable.

Pendant trois semaines, les mêmes symptômes se reproduisent, mais c'est toujours la dyspnée qui prédomine, dyspnée qui pendant ses paroxysmes devient extrêmement violente, au point que plusieurs fois on crut à un dénouement fatal. Subitement la malade se levait sur son lit, en proie à une angoisse dyspnéique extrême, les respirations étaient fréquentes, entrecoupées par des plaintes continuelles, la face devenait rouge, violacée, les extrémités se refroidissaient, puis après une demi-heure ou une heure au plus, cet orage se calmait, tout rentrait dans l'ordre, et le visage reprenait sa pâleur blafarde ordinaire.

Quelques jours après ma rentrée dans le service, vers le 10 octobre, un autre élément s'ajoutait encore à ce symptôme : aux accès subits d'oppression se joignaient des accès également subits de douleur vive, constrictive, *au niveau du creux épigastrique;* la malade portait sa main à l'estomac où elle disait souffrir « affreusement », puis la douleur irradiait dans l'hypocondre droit, *simulant presque des coliques hépatiques;* et deux ou trois fois cette douleur s'est accompagnée de ballonnement du ventre et de vomissements bilieux.

Elle disait ressentir au niveau du creux épigastrique une sorte de torsion, de compression violente, comme si un étau eût rapproché cette paroi de la colonne vertébrale. Ces douleurs paroxystiques survenaient souvent à la suite de l'ingestion alimentaire, et cependant rien, ni dans les antécédents, ni dans les symptômes actuels, ne permettait de croire à une affection ou à une complication stomacale; d'autres fois, — et c'est là un fait important sur lequel je veux appeler dès maintenant l'attention, — ces douleurs à siège gastrique survenaient à l'occasion d'un simple mouvement, d'un effort comme celui par exemple de se lever pour uriner; elles avaient une durée de quelques minutes à une demi-heure ou même une heure. Deux fois seulement, elles se sont fait sentir très légèrement sous le mamelon avec irradiation ascendante, à la partie moyenne du sternum. Encore ne s'agissait-il pas d'une véritable douleur, mais surtout d'une sensation de poids énorme au-dessus de l'appendice xyphoïde, et ces douleurs si violentes propagées de l'estomac à la région dorsale pouvaient faire croire à un ulcère stomacal. Je ne m'arrêtai pas cependant à ce diagnostic, mais je dois à la vérité de dire que le siège insolite de ces douleurs, que leur survenance après la moindre ingestion alimentaire

me firent méconnaître tout d'abord l'origine et la nature réelle de ces souffrances. Mais un fait m'avait déjà frappé : la malade avait eu subitement et fréquemment des *accès de pâleur* faciale auxquels j'attache une grande importance diagnostique et pronostique dans l'artério-sclérose, les affections aortiques en général et les aortites aiguës ou subaiguës en particulier.

Pendant un mois que cette malade fut soumise à mon observation, je ne constatai, à l'examen du cœur et des vaisseaux, qu'un retentissement insolite du bruit diastolique de la base à droite, une augmentation considérable de la matité cardiaque, surtout dans le sens transversal, une étendue plus grande de la matité aortique, l'existence d'un bruit de souffle systolique diminuant souvent d'intensité et traduisant une insuffisance fonctionnelle de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, tous phénomènes qui m'avaient fait maintenir le diagnostic d'aortite subaiguë avec myocardite et dilatation des cavités du cœur.

Sous l'influence du traitement par l'iodure de sodium prescrit seulement dans les derniers jours, une amélioration très notable était survenue : les crises d'oppression étaient moins vives, les accès de douleur moins répétés, quand le 7 novembre, à neuf heures du soir, après avoir passé une journée relativement bonne, la malade fut prise subitement, à la suite d'un léger effort pour monter dans son lit, d'un violent étouffement; elle porta vivement la main au cœur, elle s'écria : « J'étouffe, je meurs » ; et une seconde ne s'était pas passée qu'elle succombait.

Le lendemain matin, on me raconta le fait, et c'est alors que, rapprochant ces crises d'épigastralgie angoissante de cette mort subite, je les rattachai à une *angine de poitrine à siège épigastrique*, et j'annonçai aux élèves que nous devions trouver à l'autopsie la lésion de l'angine de poitrine vraie, c'est-à-dire un rétrécissement, une oblitération, ou une sclérose des coronaires.

A l'AUTOPSIE, nous trouvions un intestin et un estomac dilatés mais sans lésions de leurs muqueuses; un foie graisseux pesant 1,450 grammes, un léger état congestif des poumons, des traces de péricardite ancienne à la base et à la partie moyenne de la séreuse; un cœur flasque, mou, pesant 502 grammes, extrêmement dilaté, avec insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale. Le myocarde était épaissi, induré par places, décoloré, avec quelques foyers hémorrhagiques dans son intérieur, avec les lésions d'une myocardite interstitielle bien constatées par un examen histologique dû à M. Juhel-Rénoy. L'épreuve de l'eau faisait constater une très légère insuffisance aortique.

Mais la lésion prédominante existait à la surface interne de l'aorte qui était le siège d'une inflammation des plus nettes, avec aspect mamelonné, pavé et gélatineux, et qui était le siège d'une dilatation réelle. Le bord libre des valvules sigmoïdes était manifestement épaissi, l'endocarde présentait par places un aspect d'un blanc nacré,

et, comme je l'ai toujours observé dans toutes les autopsies de ce genre, les cavités du cœur étaient vides de sang, *comme si elles avaient été lavées.*

Je n'insiste pas davantage sur les détails de cette autopsie, et je ne retiens de mon observation que ce qui peut m'intéresser au point de vue clinique et anatomique. Le diagnostic de myocardite et d'aortite si judicieusement porté par mon distingué confrère était donc pleinement confirmé ; nous allons voir s'il en était de même de l'interprétation que j'avais donnée des crises épigastriques.

L'orifice de l'artère *coronaire droite* était à peu près normal, quoi que un peu rétréci, mais il laissait passer assez facilement dans son intérieur une sonde cannelée. L'orifice de l'artère *coronaire gauche* était absent, il nous a été impossible de le trouver à la face interne de l'aorte, et nous n'avons pu le découvrir que par une dissection du vaisseau faite à l'extérieur. J'ai trouvé alors le vaisseau près de son embouchure, dans une étendue d'un centimètre, complètement oblitéré par un thrombus adhérent aux parois accolées l'une à l'autre ; et en introduisant une soie de sanglier pour la faire pénétrer de l'extérieur dans l'intérieur, j'ai été arrêté immédiatement par une plaque d'aortite ancienne qui obturait complètement l'orifice. C'est alors qu'à la surface interne de l'aorte, j'ai pu soulever par le grattage une espèce d'opercule qui bouchait complètement l'orifice de l'artère coronaire gauche. Une fois cet opercule enlevé, je n'ai pu encore faire pénétrer dans la coronaire extrêmement rétrécie une soie de sanglier.

Ainsi donc, il y avait obturation complète de la coronaire gauche par suite de l'existence de cette plaque d'aortite qui en bouchait l'entrée, et il y avait oblitération du même vaisseau par suite de l'épaississement inflammatoire de ses parois et de la présence d'un caillot thrombosique.

Lorsque je présentai cette observation si instructive à la *Société médicale des hôpitaux* (25 février 1887), je la fis suivre des réflexions suivantes auxquelles je n'ai rien à ajouter ni à retrancher :

Les résultats de cette autopsie que j'ai tenu à exposer rapidement, sembleraient prouver ici que la théorie artérielle de l'*angor pectoris* était en défaut, puisque je n'avais pas constaté pendant la vie de la malade les signes habituels de l'angine de poitrine avec douleur franchement sous-sternale, avec irradiation aux membres supérieurs et angoisse tout à fait caractéristique. Mais il est utile de faire remarquer que l'histoire clinique de la sténocardie a été singulièrement dramatisée, et que ce syndrome ne se manifeste pas toujours avec son cortège symptomatique au complet.

Dans un travail déjà ancien sur « l'*angine de poitrine cardiaque et pulmonaire*[1] » j'avais déjà décrit, en m'appuyant sur mes obser-

[1] *Loc. cit.*

vations personnelles et sur les travaux de mes devanciers, ces accidents angineux, à forme et à siège insolites, et je m'exprimais en ces termes : Parfois les phénomènes d'angor pectoris restent frustes pendant plusieurs années, et dans certaines insuffisances aortiques d'origine artérielle, il peut se faire que l'affection de l'aorte, latente pour le malade comme pour le médecin, ne se traduise à l'attention que par des symptômes gastriques intenses (flatulence, dilatation de l'estomac, accidents gastralgiques, etc.).

Un médecin anglais, Leared, décrivant dès 1867, les *affections larvées du cœur,* insistait avec raison sur ces troubles gastriques, qui absorbent par leur intensité, et bien plus encore par leur fixité, l'attention du malade et du médecin, à tel point que l'affection aortique, cause de tous ces troubles, peut passer inaperçue ; il insistait aussi sur ce fait important que, sur dix cas dans lesquels ces accidents gastriques avaient été constatés, huit fois la mort subite était survenue ; et à ce sujet, Broadbent faisait la remarque que ces douleurs gastriques violentes, qui s'observent parfois chez des individus atteints d'affection de l'aorte, « avaient un rapport curieux avec l'angine de poitrine ».

A ces exemples, je pourrais en ajouter plusieurs, un entre autres, que j'ai pu observer en 1873 : Il s'agit d'un homme[1] atteint d'aortite avec insuffisance des valvules sigmoïdes chez lequel l'affection ne s'est d'abord révélée, pendant assez longtemps, que par des symptômes gastriques violents (accès de gastralgie intense, dilatation énorme de l'estomac, vomissements, vomituritions, tympanite, douleurs vives dans la région du foie ressemblant à des coliques hépatiques, etc.), et qui a présenté, seulement après quelques mois de ces souffrances, ses dymptômes cardio-aortiques, et en dernier lieu des accidents d'angor pectoris auxquels le malade a succombé.

J'ai vu encore, avec le docteur Cagniat (de Noisy-le-Sec), un malade[2] qui a souffert pendant plusieurs mois, en l'absence de tout symptôme cardiaque ou aortique, d'accidents gastralgiques intenses, au point qu'on put le regarder longtemps comme atteint d'une affection de l'estomac ; mais bientôt après les douleurs gastriques, apparurent des crises de douleurs rétro-sternales, de

[1] Obs. CXII. — [2] Obs. CXIII.

la dyspnée avec accès paroxystiques d'épigastralgie et distension gazeuse de l'estomac. En même temps, la percussion et l'auscultation de l'aorte permettaient de constater l'existence d'une aortite avec dilatation du vaisseau. Ce malade a fini par succomber aux progrès de son affection.

Depuis le jour où j'ai écrit ces lignes, j'ai porté mon attention sur tous ces faits, et je n'ai que l'embarras du choix pour citer d'autres exemples soumis à mon observation :

Un malade, que j'ai suivi avec le docteur Masson (d'Auxerre), a présenté pendant deux ans des douleurs vives, subites, à caractère compressif [1], au creux de l'estomac, sans irradiations sous-sternales ou brachiales, et je n'ai pas hésité à les rattacher à une angine de poitrine, en m'appuyant sur les caractères de ces douleurs et sur l'existence d'une aortite subaiguë. L'événement a confirmé ce diagnostic, et l'an dernier ce malade est mort franchement angineux.

Un de mes confrères [2] auquel je donne des soins depuis longtemps, a souffert « affreusement » de l'estomac pendant une année avant d'avoir de francs accès d'angor pectoris. Le cœur et l'aorte n'étaient le siège d'aucun bruit morbide, mais la matité aortique était augmentée, les artères cervicales battaient anormalement, il y avait un peu de soulèvement des sous-clavières ; le pouls était dur et concentré comme celui de l'artério-sclérose commençante, les douleurs d'estomac venaient par crises subites, souvent sous l'influence de la marche ou de l'effort (ce qui devait mettre sur la voie du diagnostic), parfois sous l'influence du travail digestif (ce qui devait entretenir l'erreur d'une affection stomacale). Mais ces douleurs avaient un caractère particulier, elles se traduisaient par la sensation d'un « étau qui comprimait violemment la région épigastrique, d'un pieu de fer et de feu qu'on enfoncerait jusqu'à la colonne vertébrale ». En m'appuyant sur ces caractères cliniques, j'affirmai à mon malade que tous les eupeptiques ou apéritifs du monde ne feraient rien à son affection, et j'instituai immédiatement un traitement ioduré, qui parut à notre confrère un paradoxe en raison de l'action nocive des préparations iodurées sur une maladie d'estomac, dont il se

[1] Obs. CXIV. — [2] Obs. CXV.

croyait toujours atteint. Un an après, une franche crise d'angor pectoris éclatait et venait me donner raison.

Il y a près d'un an, je voyais avec le docteur Chiray (de Paris), une femme[1] atteinte d'angine de poitrine vraie avec rétrécissement et insuffisance aortiques. Les accès angineux commencent toujours pas l'épigastre, la douleur remonte ensuite le long du sternum et gagne l'épaule, le bras et l'avant-bras. Mais d'autres accès ne présentent pas ces irradiations, ils s'arrêtent sur place là où ils sont nés, ils conservent leur siège épigastrique, donnant ainsi l'apparence d'une affection gastralgique.

Dernièrement encore, j'ai revu un autre malade âgé de soixante ans[2] environ, au sujet duquel plusieurs médecins avaient émis les opinions les plus contradictoires : les uns admettant une simple gastralgie un peu anormale, les autres des accès de pseudo-gastralgie calculeuse, quelques-uns reconnaissant l'existence de troubles cardiaques consécutifs à une dyspepsie flatulente, ou encore une dilatation de l'estomac à forme cardiaque. Cet homme était venu aussi me consulter il y a quatre ans, et comme j'affirmais de la façon la plus formelle que le danger n'était pas à l'estomac, mais à l'aorte et au cœur, qu'il ne s'agissait que d'accidents angineux à forme pseudo-gastralgique liés à une affection de l'aorte, j'avais contre moi le malade qui répétait invariablement : mais ce n'est pas au cœur que je souffre, c'est à l'estomac, donc c'est l'estomac qu'il faut soigner. Et pendant trois ans, ce malade suivant ses inspirations et les ordonnances qui lui prescrivaient une saison à Vichy, à Pougues ou à Vals, laissa de côté ma consultation. Mais il y a six mois, les accidents prennent une autre tournure : la maladie cardio-aortique se confirme, l'œdème des membres inférieurs envahit les membres inférieurs, les bourses ainsi que les parois abdominales, et l'aortite chronique avec souffle systolique et diastolique à la base, avec douleurs rétro-sternales, avec quelques accidents lipothymiques, se confirme absolument. Le médecin du malade voyant mes tristes prévisions s'accomplir me rappelle, j'insiste alors sur la médication iodurée, sur le régime lacté, tout en affirmant qu'il était trop tard parce que l'artério-sclérose avait envahi le cœur pour donner lieu à une myocardite scléreuse, et le rein pour produire une néphrite in-

[1] Obs. CXVI. — [2] Obs. CXVII.

terstitielle (car il y avait alors un peu d'albumine dans les urines, et outre les souffles aortiques, on entendait au cœur un bruit de galop indéniable).

Comment donc, à l'encontre de tous ces diagnostics divers qui avaient singulièrement ébranlé la confiance du malade, étais-je arrivé trois ans auparavant à établir un diagnostic qui s'est confirmé par la suite ? Bien simplement, comme vous allez le voir : Ce malade souffrait de l'estomac, ou plutôt de la région épigastrique, cela ne faisait aucun doute ; mais les douleurs avaient un caractère des plus importants sur lequel je ne saurais trop appeler votre attention ; ces accès épigastralgiques — et non gastralgiques — survenaient subitement, parfois sous l'influence du travail digestif, souvent à la suite d'un effort ou d'une marche ; ils disparaissaient le plus souvent par le repos, et leur disparition était subite comme l'avait été leur apparition quelques instants auparavant, parfois ils étaient accompagnés de palpitations, de gêne sous-sternale, de sensation d'étouffement, d'engourdissement dans le bras droit ; presque toujours il y avait de la pâleur de la face, du refroidissement des extrémités, un sentiment de vague terreur qui lui faisait redouter le retour de ces accès. Mais ce qui contribuait surtout à entretenir l'erreur d'une affection gastrique, c'était encore, au moment de ces crises, l'existence de nausées, de vomiturition, de flatulence et de ballonnement stomacal.

Sans doute quelques auteurs, partisans de la théorie de la névrite cardiaque, peuvent prétendre qu'il s'agit ici d'une véritable gastralgie, et que ces douleurs traduisent un état de souffrance réel des filets gastriques du nerf vague. C'est là une erreur qui peut être très préjudiciable au malade, puisqu'elle méconnaît la gravité de telles manifestations, et *je n'hésite pas à déclarer que ces douleurs pseudo-gastralgiques sont déjà des douleurs angineuses* contre lesquelles il faut de bonne heure instituer une médication rationnelle appropriée, c'est-à-dire la médication artérielle qui seule *peut être suivie de succès*, comme je l'ai dit et répété depuis longtemps.

Voici encore des exemples empruntés à Leared : Un cocher[1]

[1] Obs. CXVIII.

vient à l'infirmerie Royale pour de vives douleurs épigastriques survenant après les repas ; un jour il tombe de son siège sans connaissance, et il meurt en quelques instants. A l'autopsie, on trouve une insuffisance aortique, et un orifice aortique partiellement oblitéré par des dépôts athéromateux.

Un officier, âgé de trente-huit ans[1], vient consulter Leared pour une « affection de l'estomac » ; on trouve les signes d'un rétrécissement aortique. Quelques jours après, on le trouva mort dans son lit.

Un autre malade[2], capitaine dans la marine marchande, se plaignait de « vives douleurs à l'épigastre, et aussi d'une douleur spéciale irradiant du creux de l'estomac à la colonne vertébrale » ; il se plaignait encore de pyrosis avec sensation de brûlure à la région précordiale. Leared constate, par hasard, une insuffisance aortique et il apprend que ce malade est mort subitement dans la nuit.

Un quatrième malade[3] avait depuis plusieurs années des douleurs si vives au creux de l'estomac, que le docteur Todd consulté, crut à un ulcère gastrique. Il était porteur d'un rétrécissement et d'une insuffisance aortique, et mourut subitement.

Voici un fait bien plus important, dû à Broadbent : Une femme[4] vient le consulter pour des douleurs d'estomac très violentes, survenant souvent après les repas et s'étendant parfois vers l'omoplate. Rien n'appelait l'attention vers le cœur, et elle ne fut pas auscultée. Quelques jours après, elle mourait subitement ; l'autopsie faisait constater l'intégrité absolue de l'estomac, un état athéromateux de l'aorte sans aucune lésion de l'orifice, le rétrécissement d'une artère coronaire et l'oblitération de l'autre.

Sans doute, parmi ces observations, on peut m'objecter que quelques cas sont relatifs à des insuffisances aortiques, et que la mort subite s'explique tout naturellement. Mais en insistant sur ces faits, je veux prouver que la syncope mortelle n'est pas autre chose qu'une manifestation angineuse ; je veux aussi insister sur ce fait important pour le diagnostic et le pronostic, à savoir que l'existence de cette forme d'épigastralgie peut être un phénomène avant-coureur des crises angineuses classiques et de la mort su-

[1] Obs. CXIX. — [2] Obs. CXX. — [3] Obs. CXXI. — [4] Obs. CXXII.

bite. Il est donc bien important d'en connaître l'origine, la nature, la terminaison possible et le traitement. La clinique et la thérapeutique sont étroitement intéressées à la connaissance de tous ces faits d'angines de poitrine anormales.

Je sais que l'interprétation donnée à ces faits n'est pas du goût de tout le monde, qu'elle a trouvé et trouvera encore des contradicteurs. A ce sujet, je leur ferai la réponse suivante : Il suffit de lire *attentivement* et sans parti pris d'avance, ces observations de *pseudo-gastralgie angineuse* pour se convaincre de leur vraie nature ; il ne viendra à personne, excepté aux pires sourds qui ne veulent pas entendre, l'idée de croire que ces accès douloureux survenant sous l'influence d'un effort, d'un mouvement, d'une émotion,— toutes causes incapables de produire une crise gastralgique, mais bien capables au contraire de déterminer un accès angineux, —puissent être assimilés à une affection douloureuse de l'estomac. Cette nouvelle forme de *pseudo-gastralgie*, rattachée par moi à l'angine de poitrine, aura le sort des pseudo-gastralgies tabétiques ou calculeuses : quelques médecins n'y croiront pas d'abord, tous les cliniciens l'accepteront ensuite. Il faut savoir attendre...

Dans tous les cas, il ne faudrait pas croire ni me faire dire que toutes les douleurs gastriques dont se plaignent les aortiques sont toujours de nature angineuse. Les signes distinctifs sur lesquels j'ai appelé votre attention vous permettront de faire le diagnostic entre la gastralgie vraie, et la pseudo-gastralgie angineuse.

Du reste, en consultant les auteurs anciens, vous verrez signalés des accidents semblables, dont la vraie nature a été méconnue. C'est ainsi que Graves, dans sa 49e leçon [1], a rapporté l'histoire « d'affections purement fonctionnelles du cœur, » capables de déterminer la mort « en l'absence de toute altération anatomique appréciable ». La première observation est surtout intéressante et vous allez reconnaître à sa lecture les traits caractéristiques de l'angine de poitrine pseudo-gastralgique.

Il s'agit d'un gentleman [2] de soixante-cinq ans, menant une vie sobre et régulière et ayant toutes les apparences d'une bonne constitution. En janvier 1839, « il fut pris subitement, dans la région de

[1] Graves. *Leçons de clinique médicale*, t. II, 3e édition, traduction française, 1871, p. 282.

[2] Obs. CXXIII.

l'estomac, d'une douleur qu'il attribua à une indigestion ; quelques instants après, il eut des vomissements, son pouls devint faible et irrégulier, la respiration pénible et laborieuse, les extrémités étaient absolument froides. Cet état persista pendant trois heures, malgré les stimulants les plus énergiques ; puis le malade s'endormit, et le lendemain matin, il ne restait de tout cet orage qu'un peu de faiblesse et de langueur ».

Dix jours plus tard, les mêmes accès se reproduisirent et persistèrent encore pendant douze mois, jusqu'à la mort, avec la même intensité, une fréquence plus grande, mais avec une plus courte durée. Graves put assister à plusieurs de ces attaques dont je veux reproduire devant vous textuellement la description pour ne pas en affaiblir la portée : « Le malade était averti de l'approche de l'accès par un sentiment de défaillance, et par une douleur dans l'estomac ; il s'écriait alors : Oh ! la voici qui vient ! Aussitôt après survenaient des efforts de vomissements, des palpitations et une sensation d'étouffement si pénible qu'il fallait ouvrir toutes les fenêtres, et cependant la respiration n'était pas sifflante, il n'y avait pas de toux ; la face avait sa coloration naturelle, mais la physionomie était profondément abattue. Le pouls ne pouvait plus être senti au poignet, les battements du cœur étaient à peine perceptibles ; à chacune de ces attaques, ce malheureux croyait qu'il allait mourir. La durée de l'accès variait entre une demi-heure et deux heures ; parfois même il se prolongeait davantage.

Dans l'intervalle de ces attaques, le pouls était régulier ; on n'entendait aucun bruit anormal dans la région du cœur. Lorsque le malade gravissait une hauteur ou montait des escaliers, il était en proie à une certaine terreur, mais il n'avait ni dyspnée ni palpitations. Il n'a jamais eu d'hydropisie. Ce gentleman consulta successivement les plus éminents praticiens de Dublin ; on s'arrêtait volontiers à l'idée d'un épanchement thoracique ou d'une lésion organique du cœur ; mais l'autopsie a démontré que cet organe n'était le siège d'aucune espèce d'altération.

Graves prétend qu'il s'agit simplement d'une « affection purement fonctionnelle du cœur » parfois héréditaire ; et après avoir cité à l'appui deux autres exemples dont l'un porte la mention « d'accès de douleur, partant du milieu du sternum avec propagation dans le dos et le membre supérieur gauche », il ne prononce pas une seule fois le nom d'angine de poitrine, mais il termine par ce passage fort important, parce qu'il montre que, le premier, le célèbre clinicien de Dublin a saisi l'action nocive du tabac sur le cœur :

« Différentes causes, dit-il, peuvent amener cette singulière perturbation dans les fonctions du cœur ; mais aucune n'a plus

d'influence que l'abus du tabac à fumer ou à priser. Ne perdez pas de vue ce détail, — dit-il encore, — il pourra vous servir à l'occasion pour établir votre diagnostic. »

Et j'ajouterai après Graves : Ne perdez pas de vue la nature et les allures de ces accidents pseudo-gastriques, et ne vous arrêtez pas trop à son siège, car ces accès de douleurs survenant subitement, s'accompagnant de cette sensation vague d'étouffement, de refroidissement des extrémités chez un homme qui ne peut gravir une hauteur ou monter des escaliers sans éprouver une « certaine terreur », ne sont autre chose que des accès d'angine de poitrine à forme et à siège épigastriques.

Voici encore une autre observation avec autopsie. Je vous la reproduis[1], parce que vous y verrez une description aussi complète que possible des accès sténocardiques, lesquels, par leur siège à la région épigastrique, par les irradiations douloureuses à la région dorsale, ont pu faire croire d'abord à l'existence d'un ulcère de l'estomac. C'est encore un fait à joindre aux cas déjà nombreux et si concluants d'angines de poitrine *pseudo-gastralgiques*.

Observation CXXIV. — Accès pseudo-gastralgiques d'angine de poitrine, puis accès nocturnes et diurnes sous l'influence des efforts. — Rétrécissement et insuffisance aortiques; aortite subaiguë; dilatation de l'aorte. — Signes d'hypertension artérielle; augmentation du souffle diastolique de l'aorte sous l'influence des accès. — Amélioration sous l'influence de la médication iodurée; aggravation par la digitale, l'antipyrine et l'acétanilide. — Mort subite. — A l'autopsie, rétrécissement et oblitération de l'artère coronaire gauche, aortite, dilatation et lésions orificielles de l'aorte, sclérose dystrophique du cœur, atrophie partielle du ventricule gauche.

G... (Stéphanie), âgée de cinquante-sept ans, couturière, entre le 22 mars 1887 à l'hôpital Bichat, dans le service de M. Huchard (salle Louis, n° 7).

Il est impossible d'avoir aucun renseignement de quelque importance sur ses *antécédents héréditaires*. Son père est mort d'un accident; sa mère, à soixante-seize ans, d'une maladie inconnue.

Ses antécédents *personnels* sont nuls également : pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas de fièvre typhoïde ni de variole; mais, depuis 1887, elle se plaint de douleurs vagues dans les deux genoux, douleurs qui ne l'ont, du reste, jamais arrêtée dans son travail. Elle n'est

[1] Observation présenté à la *Société médicale des hôpitaux*, 13 juillet 1888.

pas nerveuse et ne présente aucun des stigmates de l'hystérie. — La première apparition des règles date de l'âge de onze ans; celles-ci ont toujours été normales, faciles, seulement accompagnées parfois de migraines assez violentes. Elle est accouchée à vingt et un ans; son unique enfant n'a jamais été malade, et n'a jamais présenté aucun signe d'affection diathésique.

La ménopause est survenue rapidement à l'âge de cinquante-trois ans, époque à laquelle mourut sa mère et survinrent de grands chagrins. Les maux de tête qui accompagnaient toujours ses époques menstruelles cessent alors et sont remplacés par des douleurs vagues « dans la poitrine et dans le dos ». Quelques mois après la disparition de ses menstrues, elle s'aperçoit que la marche est moins facile : dès qu'elle fait quelques pas un peu vite, dès qu'elle monte un étage ou qu'elle gravit une côte, elle est obligée de s'arrêter, parce qu'elle est essoufflée et qu'elle ressent une sensation « pénible » (qu'elle ne sait pas caractériser autrement) dans la poitrine; mais cette sensation n'existait pas encore dans la région cardio-aortique; elle ne paraissait avoir son siège qu'au creux de l'estomac. Cette oppression et cette sensation pénible se montraient encore parfois après le repas du soir, surtout lorsqu'elle se livrait à un effort (angine de poitrine à siège épigastrique ou pseudo-gastralgie angineuse).

Il y a un an et demi, elle eut un érysipèle de la face qui dura trois semaines, et à la suite duquel ses jambes, dit-elle, sont restées enflées pendant quatre mois.

Les véritables accès d'*angor pectoris* ne datent que de huit mois. Au début, ceux-ci survenaient d'abord pendant la nuit, sans cause appréciable, durant son sommeil. Plus tard, ils se produisirent aussi pendant le jour, mais alors sous l'influence d'un effort et d'une marche un peu précipitée. Elle éprouvait une sensation nette de constriction intra-thoracique, comme si « on la serrait violemment dans un étau ». La douleur irradiait ensuite dans le bras gauche et jusqu'aux deux derniers doigts. D'autres fois, elle débutait par la région épigastrique et irradiait à la région dorsale de la colonne vertébrale, au point de faire croire à l'existence d'un ulcère de l'estomac, pour lequel elle fut traitée par un médecin de la ville. Mais ces douleurs ne survenaient le plus souvent qu'à la suite de la marche ou d'un effort, et ce n'est même que sous cette dernière influence qu'elles apparaissaient le soir après l'ingestion alimentaire; de plus, elles avaient un caractère de compression très accusée, avec angoisse tout à fait spéciale, et elles n'avaient été accompagnées d'aucun trouble digestif. Les crises angineuses, d'abord peu fréquentes, revenaient dans ces temps derniers cinq à six fois par jour, et pendant la nuit, elles étaient toujours plus intenses et plus longues. Ainsi, celles du jour avaient une durée de quelques minutes, tandis que celles de la nuit duraient une demi-heure à une heure. Elle avait si bien remarqué que ses crises nocturnes survenaient surtout à la suite d'un repas quelconque, qu'elle avait d'elle-même supprimé le repas du soir.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire le 23 mars 1887, nous la trouvons dans l'état suivant : Le visage est pâle, un peu amaigri, et les jours d'après je constate de temps en temps des *accès de pâleur faciale;* les membres inférieurs sont légèrement infiltrés au niveau des malléoles; mais cet œdème, quoique léger, est dur à la pression du doigt; la poitrine est bombée, présentant tous les caractères extérieurs d'un emphysème pulmonaire que la percussion et l'auscultation de la poitrine permettent de reconnaître de la façon la plus formelle. Les urines sont normales, un peu pâles, d'une abondance moyenne (1,000 à 1,300 grammes par jour), et ne renferment aucune trace de sucre ou d'albumine. Le foie n'est ni douloureux, ni augmenté de volume, quoique les conjonctives paraissent présenter une teinte très légèrement subictérique.

C'est du côté de l'appareil circulatoire tout entier que se concentre l'intérêt de la malade.

Le *cœur* présente les signes d'une hypertrophie manifeste : il y a de la voussure précordiale; la poitrine bat vers le sixième espace intercostal, en dehors du mamelon, et la palpation permet de reconnaître les caractères du cœur *impulsif;* la systole cardiaque se fait brusquement, et soulève la main avec violence.

L'*aorte* est dilatée : sa largeur, constatée par la percussion, mesure 2 centimètres de plus qu'à l'état normal; à la palpation, on sent une sorte de frémissement à la base du cœur, dans la région de l'aorte, surtout au niveau de la première pièce sternale et de l'articulation chondro-sternale droite. On constate, de plus, un battement des artères sous-clavières, qui paraissent un peu surélevées; mais il n'y a pas de battements anormaux des artères cervicales.

Le pouls radial est fort, vibrant, concentré, difficile à déprimer, régulier, un peu fréquent (90 à 110 pulsations); la mensuration sphygmomanométrique permet de constater une augmentation manifeste de la tension artérielle. Les artères radiales et temporales ne présentent aucun caractère athéromateux.

A l'*auscultation du cœur et de l'aorte*, on ne constate aucun souffle à la pointe; les bruits sont seulement parcheminés. A la base, à droite du sternum, retentissement diastolique, ayant un timbre tympanique et clangoreux. Il existe un double souffle, le premier systolique, plus fort, plus dur, se prolongeant dans les artères du cou, et surtout accentué au niveau du frémissement perçu par la palpation : le second plus doux, aspiratif, se prolongeant en bas, le long du sternum.

Les *crises* dont se plaint la malade se caractérisent par des phénomènes d'oppression et de douleur. Dans la journée, sous l'influence d'un effort quelconque, de la marche, de l'action de s'habiller, de monter sur son lit, la respiration devient pénible, rapide, entrecoupée; on compte alors de 40 à 50 respirations par minute. L'inspiration est assez facile, l'air paraît bien pénétrer dans la poitrine, puis la respiration est pour ainsi dire suspendue en effort expiratoire, enfin, il se produit une expiration brève, comme par détente. La gêne

respiratoire s'accompagne très rapidement d'une sensation de compression, de poids et d'étau, siégeant d'abord au creux épigastrique; cette sensation s'accuse ensuite dans la région rétrosternale, qui devient le siège d'une violente douleur avec irradiations multiples dans le dos, l'épaule, le bras et la main gauche. D'autres fois, la douleur débute par le coude gauche, puis elle remonte vers l'épaule, et se fixe pendant quelques minutes dans la région cardio-aortique, où elle détermine une vive angoisse. La face pâlit, les extrémités se refroidissent, et dès que la crise se produit, la malade se lève, se place debout appuyée contre la muraille, le corps penché en avant (*attitude aortique*), les bras tendus, le visage anxieux, les yeux grandement ouverts dans l'attente d'une fin prochaine. Alors, elle craint de parler, ou ne parle que d'une voix entrecoupée, par monosyllabes; il lui semble qu'elle ne respire plus, quoiqu'il n'y ait pas de dyspnée à proprement parler, et la douleur est indéfinissable. Tout cela se calme au bout de quelques minutes; elle reprend à pas lents et comptés sa marche interrompue, puis elle se jette sur un siège où elle reste quelque temps immobile dans la crainte d'une crise nouvelle. Souvent, l'accès se termine par des éructations gazeuses.

J'ai pu ausculter le cœur dans le cours de ces accès, et je l'ai toujours trouvé presque impassible au milieu des plus vives douleurs : ses battements restent réguliers, normaux, sans arythmie; mais parfois, quelques systoles sont violentes, le choc précordial énergique en coup de bélier, plusieurs battements sont forts et précipités, puis tout rentre dans l'ordre, et les battements cardiaques reprennent promptement leur régularité. — Mais il est un phénomène que j'ai constaté, c'est l'exagération du souffle diastolique au moment même de la crise. Chez d'autres malades, j'ai même entendu se produire pour la première fois, sous l'oreille, un souffle très léger, doux et aspiratif au niveau de l'orifice aortique, souffle qui disparaît avec la fin de l'accès angineux. Ces deux phénomènes, — exagération d'un souffle diastolique de l'aorte préexistant, et production d'un souffle diastolique pendant une crise, — sont dus à la même cause, à l'exagération rapide de la tension dans tout le système aortique, laquelle se manifeste au début ou dans le cours de presque toutes les attaques de sténocardie. Dans leur intervalle, la malade éprouve presque continuellement une douleur rétro-sternale; mais la pression au creux épigastrique, sur le trajet des phréniques et dans toute la région cardio-aortique, ne détermine ou n'augmente aucune douleur. Enfin, pendant la crise, l'auscultation du poumon permet de constater l'entrée facile de l'air dans les bronches; il n'y a aucun râle dans la poitrine. Les tracés sphygmographique et cardiographique qui ont été pris pendant une attaque d'angor, font constater les modifications suivantes : la ligne d'ascension devient plus longue, plus penchée; il en est de même de la ligne de descente, le dicrotisme normal tend à disparaître; en un mot, le pouls prend de plus en plus les caractères du rétrécissement aortique.

Je la soumets au régime lacté exclusif; je prescris le repos, quelques légers laxatifs pour éviter les efforts dans l'acte de la défécation; de plus, la malade doit prendre 1 gramme d'iodure de potassium en quatre fois, et quatre gouttes de solution alcoolique de trinitrine au 100e en deux fois.

Elle continue régulièrement ce traitement du 24 au 31 mars. Dès lors, les accès sont moins fréquents, moins douloureux: les accès nocturnes sont supprimés.

Le 31 mars, j'élève à deux grammes la dose d'iodure; je supprime la trinitrine et je fais appliquer six ventouses scarifiées à la base du cœur. — Les urines diminuent d'abondance (300 à 500 grammes), sans trace d'albumine ou de sucre. Nous voyons apparaître un anthrax dans la région dorsale.

2 avril. — Prescription : 2 gr. 50 d'iodure, six gouttes de trinitrine et régime lacté.

Les jours suivants, les urines augmentent jusqu'à 500 et 800 grammes, et, à partir du 5 avril, elles atteignent 1,200 à 1,500 grammes. Les crises diminuent, et l'anthrax est ouvert le 10 avril par une incision cruciale profonde.

Le 12 avril, la malade, ne pouvant plus supporter le régime lacté, est mise à un degré d'aliments. Dès lors, les urines descendent à 500 grammes et même à 200 grammes par jour, probablement sous l'influence de l'acétanilide, qui lui avait été prescrite pendant quatre jours à la dose de 50 centigrammes, dans le but de calmer ses douleurs. Celles-ci, au contraire, reprennent une acuité nouvelle, et le médicament est supprimé le 17 avril.

A cette époque, elle est remise au régime lacté, à l'iodure (2 gr.); les crises diminuent, les urines montent progressivement jusqu'à 2,000 et 2,500 grammes.

Le 27 avril, je prescris 3 grammes d'iodure; les urines augmentent encore jusqu'à 3,500 et 4,200 grammes. Pas d'albumine. Les accès d'angor diminuent d'intensité jusqu'au 10 mai, époque à laquelle je fais cesser l'iodure pendant quatre jours. Celui-ci est repris alors aux doses croissantes de 4, 5, 6 et 6 gr. 50 par jour, en y associant quelques injections de morphine (car la malade ne pouvait supporter les inhalations de nitrite d'amyle). La médication iodurée est très bien supportée: elle ne produit que quelques boutons d'acné disséminés sur la face, dans les régions du dos et de la poitrine; elle augmente certainement la quantité d'urine qui se maintient toujours entre 3 et 4 litres, et son administration est toujours suivie de la sédation des phénomènes douloureux. Cependant un jour, le 30 avril, ceux-ci paraissant avoir acquis une nouvelle intensité, je prescris 3 grammes d'antipyrine en trois fois; le lendemain, la quantité des urines tombe de 3 litres à 1 litre et demi; les douleurs deviennent plus violentes, et je cesse le médicament.

Jusqu'au 10 juin, l'amélioration s'accentue; mais, à cette époque, le cœur faiblit et se dilate, ses battements sont moins fortement frap-

pés, le choc précordial plus faible, et l'on voit apparaître aux veines du cou un peu de reflux veineux; les membres inférieurs s'infiltrent davantage. Je prescris alors, le 12 juin, la macération de digitale à la dose de 40 centigrammes, et, pendant les quatre jours suivants, la même préparation, en ayant soin de diminuer la dose de 10 centigrammes par jour (soit 20 centigrammes le quatrième jour et 10 centigrammes le cinquième jour). Sous l'influence de cette médication, les crises deviennent certainement plus violentes, plus fréquentes, et la diurèse, au lieu d'augmenter, descend de 2,500 grammes jusqu'à 1,500 grammes et même 1 litre.

Le 18 juin, la malade reprend 6 grammes d'iodure, et, pendant trois jours, les crises sont encore supprimées. Mais, comme les phénomènes d'affaiblissement cardiaque s'accusent encore, je prescris de nouveau de la digitale sous forme de teinture, à la base de 60, 50, 40 et 30 gouttes pendant quatre jours. Les urines tombent encore de 2,500 à 800 grammes. La digitale est supprimée le 25 juin, et, deux jours après, 3 grammes d'iodure sont encore prescrits. Le jour même, la quantité des urines s'élève à 1,600 grammes.

Le 28 juin, la malade s'était levée précipitamment pour aller à la garde-robe. Elle venait de traverser la salle, quand tout à coup elle s'arrête; elle tombe à la renverse comme une masse, en s'écriant : « Oh ! mon dos ! » Elle était morte.

Avant de donner la relation de l'autopsie, je dois rappeler que le diagnostic porté pendant la vie, dès les premiers jours de l'entrée de la malade à l'hôpital, avait été celui-ci :

« *Angine de poitrine vraie, d'origine artérielle, due à un rétrécissement ou à une oblitération des artères coronaires. Aortite chronique avec poussées d'aortite aiguë. Dilatation de l'aorte. Rétrécissement et insuffisance aortiques.* »

Autopsie le 30 juin 1887.

Le *foie*, du poids de 1,700 grammes, est seulement un peu congestionné. — La *rate* saine, un peu diffluente, pèse 180 grammes. — L'*estomac* est absolument sain ; il ne présente aucune trace d'inflammation ou d'ulcération ancienne. — Les *reins* pèsent 320 grammes; ils sont très congestionnés, surtout à gauche; la capsule est légèrement adhérente; les artères rénales sont remarquables par leur v. lume considérable. — L'*utérus* présente un corps fibreux crétacé, du volume d'une grosse noix. — Congestion veineuse des *méninges* et du *cerveau*; pas d'hémorrhagie ni de foyers de ramollissement dans le cerveau; pas d'embolie ni de thrombose. — Aux *poumons*, on constate un emphysème assez considérable, mais sans traces d'embolie dans toutes les divisions de l'artère pulmonaire qui ont été disséquées avec soin.

Appareil circulatoire. — La crosse de l'*aorte* est dilatée; elle mesure 10 centimètres et demi de circonférence au niveau de sa courbure; elle est très athéromateuse, présentant un aspect *pavé* avec plaques dures osseuses, et plaques molles et gélatiniformes. Quel-

ques-unes, au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes, sont ulcérées, laissant sortir par la pression une bouillie jaune rougeâtre. Les parois de l'artère présentent un épaississement considérable. On constate un rétrécissement et une insuffisance aortiques. L'aorte thoracique et abdominale présente peu de lésions : quelques plaques molles jaune pâle très espacées.

L'orifice de l'artère coronaire gauche est complètement oblitéré. L'artère coronaire droite, quoique très athéromateuse, est au contraire très dilatée dans tout son parcours.

Le *cœur* pèse 485 grammes avec l'aorte thoracique; il présente de la surcharge graisseuse, surtout à la face postérieure, sur le trajet des vaisseaux coronaires et dans le grand sillon transversal de la base. Sur la face antérieure du ventricule gauche, vers la pointe et à l'extrémité de la branche descendante de la coronaire antérieure, existe un foyer de myocardite scléreuse mesurant 3 centimètres carrés environ. Une coupe, pratiquée à ce niveau, montre que le foyer est plus rapproché du péricarde, que la paroi est amincie, et qu'elle mesure une épaisseur d'à peine 8 millimètres. Au contraire, le reste des parois ventriculaires à gauche mesure de 1 centimètre à 1 centimètre et demi d'épaisseur, avec teinte brun jaunâtre, surtout dans les parties externes de la coupe, et quelques foyers de sclérose très petits dans les couches sous-endocardiques.

La valvule mitrale est légèrement épaissie, et son orifice mesure 11 centimètres et demi. Pas de caillots dans le ventricule gauche, qui est vide de sang, et dont la surface endocardique présente un aspect *lavé* (aspect indiqué par quelques auteurs anciens), que l'on rencontre dans presque toutes les autopsies des angineux, et qui avait fait admettre par Heberden l'idée d'un spasme du cœur dans le cours de l'*angor pectoris*. La coupe des piliers est d'un jaune grisâtre; la coupe de la pointe offre des tractus fibreux manifestes. La circonférence interne du ventricule gauche mesure 18 centimètres.

L'oreillette gauche est dilatée sans altération de ses parois.

Le ventricule droit présente des parois amincies, envahies par la graisse sur deux tiers environ d'épaisseur. La circonférence de la valvule tricuspide mesure 13 centimtères et demi; l'orifice de l'artère pulmonaire est sain. On observe dans le ventricule droit quelques taches jaunâtres de sclérose sous-endocardique. A la coupe des parois, traînées graisseuses dans l'interstice des muscles.

Les *artères périphériques* (radiales, pédieuses, fémorales, temporales, etc.) sont saines. Quelques petites plaques blanchâtres dans les carotides et les sous-clavières.

Examen micrographique (fait par M. le docteur Weber). — *Artères coronaires.* — L'orifice de l'artère coronaire gauche est oblitéré. Il n'existe pas dans son voisinage de coronaires supplémentaires. L'orifice de l'artère coronaire postérieure, au contraire, est largement ouvert. De plus, il existe à l'un de ses côtés quatre orifices très petits

de coronaires supplémentaires, disposés sur une même ligne et à la même hauteur que l'orifice principal. A la simple inspection des deux coronaires, on constate aussitôt que la coronaire gauche est beaucoup moins développée que la postérieure. Celle-ci, en effet, est très dilatée, et mesure en largeur, étalée, 12 millimètres.

Toutes deux sont très athéromateuses, sans toutefois que le processus ait causé leur ossification. Les plaques athéromateuses sont en général peu saillantes, quoique nombreuses, et les orifices des collatérales qui en naissent sont la plupart rétrécis par la lésion. Nulle part il n'est impossible de distinguer à l'œil nu l'existence de points rétrécis ou même oblitérés. Il est à remarquer, cependant, que les artérioles qui correspondent à la région de la paroi ventriculaire amincie sont toutes d'un très petit calibre et nettement atrophiées, participant ainsi à l'atrophie générale de la coronaire antérieure. Il en est de même de l'artère de la cloison.

Cœur. — Les coupes des piliers de la valvule mitrale montrent que ceux-ci sont le siège d'un processus scléreux très intense. Il s'agit ici, au point de vue topographique, d'une *sclérose dystrophique* des plus nettes. En certains points, elle est tellement avancée qu'il ne reste plus autour des artérioles atteintes d'endartérite oblitérante que quelques rares débris de fibres musculaires. Il est manifeste que la lésion ne procède pas d'une endocardite chronique propagée au myocarde; on voit, en effet, sur toute la périphérie de la préparation et siégeant immédiatement au-dessous de l'endocarde, d'ailleurs peu épaissi, une zone circulaire de fibres musculaires, enveloppant entièrement à sclérose centrale et les îlots musculaires péri-artériels qui n'ont pas encore été détruits. A un fort grossissement, on voit de nombreux capillaires dilatés disséminés au milieu du tissu fibreux. Les fibres musculaires sont très altérées, les unes atrophiées, d'autres présentant des vacuoles centrales, quelquefois développées à un tel point qu'il ne reste plus de la fibre musculaire qu'une figure arrondie comme la coupe d'un vaisseau tapissé par les débris de la fibre musculaire. Pas de dégénérescence graisseuse de la fibre cardiaque. Sur des préparations faites suivant le procédé de MM. Letulle et Nicolle (méthode de Balzer modifiée), il n'est pas possible de reconnaître de dégénérescence amyloïde. De plus, on ne voit pas de travées élastiques naître de l'endocarde ou de la tunique des artères pour se perdre entre les fibres musculaires dans l'intérieur des masses scléreuses. Tels sont les résultats obtenus sur les coupes colorées au carmin, à l'acide osmique et à l'éosine à la potasse. Toutes les autres coupes des piliers fournissent les mêmes lésions avec une intensité variable.

Sur les préparations obtenues à l'aide des coupes faites dans la paroi ventriculaire, siège de l'amincissement et du foyer de sclérose du myocarde visible à l'œil nu, on retrouve la même topographie du processus scléreux, c'est-à-dire la sclérose dystrophique. Cependant ici l'endocarde et le péricarde sont, en certains points, en contact

avec la sclérose profonde du myocarde. L'éosine révèle çà et là, au milieu des taches de sclérose, des amas de fibres élastiques qu'il est impossible de rattacher, il est vrai, au moins sur nos préparations, soit aux artères, soit à l'endocarde ou au péricarde. En somme, le foyer de sclérose pariétale qui accompagne l'amincissement de la paroi nous semble être en relation intime avec les lésions artérielles au même titre que la sclérose des piliers.

Cette observation est donc un exemple de plus à ajouter aux faits d'*angines de poitrine à siège épigastrique* (ou d'angine de poitrine pseudo-gastralgique) que j'ai cités pour la première fois, il y a deux ans, à la Société médicale des hôpitaux. Dans le fait qui vient d'être rapporté, les douleurs se sont d'abord localisées au creux de l'estomac avec irradiation à la région dorsale, à ce point que cette malade fut traitée pour un ulcère gastrique. D'un autre côté, comme les accès d'angine de poitrine vraie surviennent assez souvent après les repas et surtout après ceux du soir, je les ai vus souvent confondus pendant un certain temps avec des accès de gastralgie. Cette erreur peut être évitée très facilement si l'on considère la nature et les caractères de la douleur qui est compressive et accompagnée d'angoisse, ses irradiations à la région cardio-sternale, sa production ou son exagération par la marche et par l'effort. D'autres fois, on pourra croire à l'existence d'une pseudo-angine de poitrine d'origine gastrique lorsqu'il s'agit réellement d'une sténocardie vraie de nature artérielle. On évitera l'erreur, non seulement par les caractères cliniques spéciaux à la maladie de Rougnon-Heberden, mais aussi par la constatation du signe suivant : tous les angineux vrais sont des artério-scléreux ; or, l'hypertension artérielle est, comme je l'ai démontré, non seulement la compagne ou la suivante de l'artério-sclérose, mais elle est sa cause réelle, puisqu'elle peut précéder même son évolution pendant plusieurs années. L'élévation de la tension artérielle spéciale à l'angine de poitrine vraie se traduit par un signe important, le *retentissement diastolique de l'aorte* (à droite du sternum). D'un autre côté, il a été démontré par M. Potain et ses élèves que dans les affections gastriques, il se produit parfois par acte réflexe une augmentation de tension dans le système de la circulation pulmonaire, laquelle se traduit par le *retentissement diastolique de l'artère pulmonaire* (à gauche du sternum).

Donc, le plus souvent, dans les cas difficiles, l'existence du retentissement diastolique au niveau de l'aorte ou de l'artère pulmonaire, permettra de trancher la difficulté.

J'observe en ce moment un malade[1] atteint de goutte et de dyspepsie, dont les accès angineux avaient été attribués à cette dernière maladie et non à une affection de l'aorte. Ce qui confirmait, il y a trois ans, l'un de nos collègues et maîtres dans cette opinion, c'était l'amélioration assez rapide obtenue par le régime lacté. Mais, si ce dernier avait agi favorablement sur les fonctions de l'estomac, il avait aussi porté son action sur l'état de la tension artérielle qu'il avait modérée, et dont l'élévation anormale était révélée par l'existence du retentissement diastolique de l'aorte. Et j'ajoutais que, si l'angine de poitrine était réellement d'origine stomacale, on constaterait plutôt ce retentissement diastolique à gauche du sternum, au niveau de l'artère pulmonaire. Le diagnostic d'angine de poitrine vraie fut confirmé malheureusement par la suite. Le malade mourut subitement, après avoir présenté les signes indéniables d'une aortite subaiguë.

Pour terminer cette leçon, je veux encore vous démontrer la réalité des angines pseudo-gastralgique, en vous rapportant une observation fort intéressante de mon ami le Dr Liégeois[2] (de Bainville-aux-Saules). La plupart des malades dont je vous ai raconté l'histoire ont eu des accès d'angine sternale après avoir éprouvé des accès d'angine épigastrique. Ici, c'est le contraire qui a eu lieu : après avoir eu pendant plusieurs mois des accès d'angine de poitrine classique franchement méso-sternale, la malade a eu ensuite des accès de sténocardie pseudo-gastralgiques.

Mme M....., épicière à V....., âgée de soixante ans, me fait appeler le 14 avril 1887. La ménopause date de huit ans. Depuis ces trois dernières années, notre malade est essoufflée quand elle marche un peu vite : l'anhélation a été plus marquée dans les mois de février et de mars, et même, à plusieurs reprises, son cœur se mit à battre violemment et elle éprouva tout à coup ou bien la sensation d'un pince-

[1] Obs. CXXV.

[2] Liégeois. *Angine de poitrine à siège épigastrique et à forme pseudo-gastralgique de Huchard* (*Bull. méd. des Vosges*, n° 7, janvier 1888, p. 27). — Obs. CXXVI.

ment à la pointe du cœur, ou bien une douleur extrêmement intense *au milieu du sternum*. Immobile, cramponnée à un meuble, elle n'osait faire le moindre mouvement, ni respirer, de peur d'exaspérer la douleur ; plusieurs fois elle est « tombée en faiblesse », et elle est convaincue qu'elle serait morte si l'on ne s'était porté à son secours. Actuellement, les accès reviennent trois ou quatre fois par jour; elle en a un presque tous les jours au moment de son lever et elle les provoque si elle veut marcher un peu vite. Je diagnostique des accès d'*angine de poitrine* sans irradiation cervico-brachiale. La brièveté en même temps que l'intensité de la douleur, son éclosion à la faveur de causes occasionnelles pharmacodynamiques, devaient me faire soupçonner tout de suite une origine *organique* En effet, la matité transversale du cœur était de 13 centimètres, c'est-à-dire augmentée, ce qui indiquait de l'*hypertrophie*, ou de l'*ectasie;* la matité préaortique n'avait pas varié, elle était comme dans l'état normal chez la femme, de 4 centimètres, et cependant à l'auscultation de la base (celle de la pointe ne révélait rien de particulier) on constatait tout simplement que le *second bruit retentissait en coup de marteau* et était *très légèrement aspiratif*. En outre, le pouls radial *dur*, *concentré*, certainement *artério-scléreux*, battait à 90 : il y avait de temps en temps de la polyurie, mais, pas d'albumine dans les urines; le gonflement par instants au niveau de la malléole interne gauche me parut devoir être rattaché à quelques varices de la jambe. Il n'existait pas de douleurs sur les trajets accessibles des phréniques et des pneumogastriques. L'estomac fonctionnait à merveille. Mme M..... était sûrement affectée d'une *aortite subaiguë* avec *hypertrophie du cœur*, celle-ci liée à l'aortite et sans doute aussi à quelque *myocardite scléreuse*. d'origine coronaire, se révélant par la sensation de pincement, de torsion à la pointe du cœur.

Les inhalations de nitrite d'amyle coupèrent court aux accès, et l'iodure de sodium (1 gramme par jour, pendant les quinze derniers jours d'avril, de mai et de juin), et la trinitrine à la dose quotidienne de 3 à 4 cuillers à dessert de 30 gouttes d'une solution alcoolique au centième dans 300 grammes d'eau distillée pendant les quinze premiers jours de mai et de juin, améliorèrent tellement la malade que, malgré les recommandations expresses de suivre longtemps le traitement, je n'en vis plus.

Le 14 octobre, dans la soirée, elle me faisait rappeler. Elle venait d'éprouver coup sur coup cinq accès en tout semblables à ceux des mois précédents, excepté par le siège : elle m'expliqua très clairement que la douleur paroxysmale n'existait plus au milieu du sternum, mais *en plein creux de l'estomac*, et cependant l'accès avait débuté, comme les accès sternaux, par la difficulté de respirer et par la tachycardie; pendant l'accès, les deux extrémités inférieures étaient froides depuis les genoux jusqu'aux pieds. Je reconnus tout de suite l'*angine à siège épigastrique* et à *forme pseudo-gastralgique* de

Huchard : les signes de l'aortite et de l'artério-sclérose disséminée n'avaient pas varié. Aussi, eus-je bien soin de recommander de nouveau les inhalations de nitrite d'amyle pendant l'accès et l'usage alternatif, par quinzaines, de la solution d'iodure de sodium et de la solution de trinitrine.

La malade, que je suis allé revoir le 1er décembre, avant de rédiger définitivement cette observation, m'a appris que le nitrite d'amyle, qui l'« enivre », conjure en quelques secondes son accès épigastrique comme il conjurait son accès sternal; grâce à l'iodure et à la nitro-glycérine, les accès sont moins fréquents et plus bénins; deux, trois jours se passent sans paroxysme, et aujourd'hui quand survient un accès, Mme M..... peut parler, rendre compte de ses sensations, ce qui lui était littéralement impossible auparavant. Le pouls moins dur, plus dépressible, est à 98.

J'ai engagé cette femme à ne plus discontinuer son traitement.

Pour le moment *épigastriques*, les accès reviendront-ils *sternaux ?*

Y aura-t-il à l'avenir des accès *tantôt sternaux, tantôt épigastriques?*

Nous avons revu notre malade les 14 et 23 décembre. Le 13 décembre elle a eu deux *paroxysmes*, non plus pseudo-gastralgiques, mais *franchement sternalgiques*, tous deux avec *irradiation douloureuse à l'épaule gauche*. Bien moins essoufflée, Mme M..... nous apprend le 23 décembre qu'elle n'a pas cassé une ampoule de nitrite depuis huit jours ; elle accuse seulement dans les plis des coudes des douleurs parfois fulgurantes, indépendantes, du reste, des paroxysmes sternaux.

DIX-HUITIÈME LEÇON

ANGINE DE POITRINE VRAIE (SUITE)

Etiologie, Pronostic, Terminaisons.

I. — *A*). CAUSES PRÉDISPOSANTES. — *a*). Influence du *sexe*, de l'*âge*. Sa rareté dans l'enfance. — *b*). *obésité*; son peu d'importance. — *c*). Professions, *causes morales*. — *d*). *climats* et *saisons*. — *e*). Influence réelle de l'*hérédité*.

L'étiologie de l'angine vraie se confond avec l'étiologie des artérites.

f). *Syphilis*. — Exemples d'angines de poitrine syphilitiques. Faits d'Hallopeau, Vitone, Rumpf, Fournier, et discussion de ces faits. Proportion des antécédents syphilitiques. Manifestations diverses de la syphilis sur l'appareil circulatoire. Fréquence de la mort subite dans la cardio-syphilose. Périartérite ou endartérite syphilitique? Siège cérébral de l'artérite syphilitique (observations ou travaux de Gros et Lancereaux, de Zaccharjine, Poletika, Baumgarten, Heubner, Fournier, Birsch Hirchfeld, Mauriac). Artérites aiguës et artérites chroniques. Extrême rareté de l'angine *vraie* syphilitique dans la période secondaire, sa rareté relative dans la période tertiaire.

g). *Ataxie locomotrice*. — Discussion des faits. L'angine vraie ne dépend pas de l'affection nerveuse; elle est liée aux lésions artérielles et aortiques relativement assez fréquentes dans le tabes. Confusion possible avec les douleurs fulgurantes du thorax et des bras. Faits à l'appui. Fréquence des crises viscérales, à l'estomac, à l'intestin, à la région rénale; absence de crises viscérales cardiaques.

h). *Péricncéphalite diffuse*, *maladie de Parkinson*, *affections mentales*. — Influence unique de l'artério-sclérose dans ces maladies sur la production de l'angine de poitrine. Exemple d'angor pectoris dans le cours de la paralysie agitante.

i). Importante influence de la *goutte*. Angine vraie et angines fausses chez les goutteux.

j). *Rhumatisme, arthritisme, herpétisme*.

k). *Diabète*. — L'angine de poitrine diabétique n'existe pas. Angines arthritiques. artério-scléreuses chez les diabétiques. Manifestations cardiaques du diabète.

l). *Impaludisme*. — *m*). *Tabagisme*. — *n*). *Saturnisme*.

o). *Alcoolisme*. — Pour Lancereaux, il n'y a pas d'artério-sclérose généralisée d'origine alcoolique. Stéatose artérielle opposée à l'athérome. Fréquence de l'artérite pulmonaire; ses conséquences sur la tuberculose.

p). Siège différent des artérites d'après leurs causes. L'étude des causes prédisposantes de la sténocardie est une question d'étiologie des artérites.

B). — CAUSES OCCASIONNELLES. — Caractère très important de la provo-

cation des accès par la marche, le mouvement, l'effort. Angine d'effort opposée à la dyspnée d'effort. — Crises nocturnes spontanées; leurs caractères cliniques, leur intensité et leur durée. Influence du repos. Accès spontanés. — Influence de l'hypertension artérielle : grossesse, état puerpéral, menstruation.

II. — Marche, nombre, durée des accès et de la maladie. Anginophobie, accès subintrants, état de mal angineux.

III. — Pronostic, terminaisons. — Mort *subite* le plus souvent; mort *rapide*, mort *lente*, mort par syncope, par asphyxie, par asystolie. — Pathogénie de la mort subite. — Mort par affection intercurrente due à la localisation de l'artério-sclérose sur divers organes : thrombose basilaire, hémorrhagie cérébrale, néphrite interstitielle, etc. — Antagonisme physiologique et clinique entre l'angine de poitrine et l'asystolie. — Possibilité et exemples de guérisons spontanées.

Les arguments que j'invoque, et que je vous développerai plus tard, en faveur de la nature artérielle de la sténocardie, sont appuyés sur un nombre considérable de faits. C'est ainsi qu'en faisant des recherches à ce sujet dans la littérature française et étrangère, je suis arrivé au chiffre respectable de plus de cent autopsies démontrant de la façon la plus formelle l'existence de la sténose coronaire chez les malades morts d'angine de poitrine. Je vous conseille de lire toutes ces observations [1] parce qu'elles vous intéresseront non seulement au point de vue de l'anatomie pathologique, mais aussi au point de vue clinique. Vous serez convaincus alors, par les faits plus encore que par tous les arguments du monde, que la cause de l'angine de poitrine *vraie* réside dans l'artério-sclérose; que celle-ci se traduise sur l'aorte sous forme d'aortite aiguë ou chronique, ou sur les coronaires sous forme de coronarite aiguë ou chronique, d'embolie ou de thrombose de ces vaisseaux, le résultat est le même puisqu'il aboutit à la sténose ou à l'oblitération de ces artères.

I

A. — Les causes *prédisposantes* de l'angine vraie sont donc celles que je vous ai déjà exposées dans mes leçons sur l'artério-sclérose, etc., c'est ainsi, qu'il faut invoquer la *syphilis*, l'*alcoo-*

[1] Voyez toutes ces observations à la fin du volume.

lisme, la *goutte*, l'*arthritis*, ou l'*herpétisme*, le *saturnisme*, le *tabagisme* chronique, etc.

a). Ces différents états morbides se rencontrant plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, vous comprenez déjà pourquoi la sténocardie vraie est plus fréquente dans le *sexe masculin*, comme les relevés statistiques de John Forbes et de Lartigue[1] l'ont établi, et pourquoi elle s'observe très rarement dans l'*enfance*.

Sans doute, sur un total de 172 cas, M. Gauthier[2] (de Charolles) a relevé quatre observations de dix à vingt ans, et quinze autres faits de vingt et un à trente ans. Quelques auteurs, comme Mac Bride, Van Brander, Desportes et Gintrac[3] ont chacun cité un cas où la sténocardie a été observée à dix-sept, vingt et un, vingt-cinq et vingt-neuf ans. Mais, à part l'observation récente de Walter Moxon qui a constaté à l'autopsie l'existence d'une sclérose coronaire chez un enfant de onze ans, on peut révoquer en doute certains diagnostics. Car, jusqu'au jour où j'ai établi la distinction clinique et *nosologique* entre l'angine vraie et les fausses angines, on a réuni et confondu dans une même statistique des cas absolument dissemblables, et c'est ainsi qu'on a pu observer chez l'enfant des pseudo-angines de nature réflexe ou névralgique, dues à des affections du tube digestif, à des névroses, à des péricardites, etc.

Un petit malade de dix ans et demi, observé par Bouchut, était atteint d'une dyspnée violente, et la crise qu'il décrit, sous le titre d'angine de poitrine « reproduisait, moins la cyanose du visage, l'attaque d'asystolie la plus aiguë[4] ». Cette simple citation vous suffit pour vous démontrer qu'ici une erreur d'interprétation a été commise, et qu'il ne s'agissait nullement d'accès sténocardiques.

Un enfant de treize ans, observé par Jules Simon[5], atteint d'hypertrophie du cœur et d'endocardite ancienne, a présenté dans le cours d'une péricardite aiguë, des accès angineux survenant

[1] Lartigue. *De l'angine de poitrine*, 1846.

[2] Gauthier (de Charolles). Thèse inaug. de Paris (1876), sur l'*angine de poitrine* et mémoire inédit sur l'*angine de poitrine* (Académie de médecine, 1885).

[3] Cités par Lartigue.

[4] Observation de Juhel-Rénoy. (*Paris médical*, 1880, p. 298.) — Obs. CXXVII.

[5] J. Simon (*Gaz. des hôpitaux*, 5 octobre 1886). — Obs. CXXVIII.

tous les soirs et promptement calmés par des injections de morphine. A l'autopsie, on trouve les lésions d'une inflammation suraiguë de la séreuse externe du cœur, et l'auteur admet que « le voisinage des lésions du péricarde avec le nerf phrénique et le plexus cardiaque expliquent parfaitement les douleurs éprouvées par le malade ». Je ne puis nier ni le fait, ni l'interprétation qui lui en a été donnée ; mais ici, encore une fois, il ne s'agissait pas de l'angine de poitrine vraie que je rattache toujours à la sténose coronaire et à l'ischémie consécutive du myocarde.

Par conséquent, l'angine vraie est extrêmement rare dans le jeune âge, et jusqu'à ce jour, — quoique la chose ne soit pas impossible, — on ne l'a pas encore signalée dans la syphilis héréditaire, malgré son influence morbigène sur le système artériel. Je partage donc entièrement les réserves suivantes que Lartigue[1] formulait naguère au sujet d'une observation d'angine de poitrine de l'enfance rapportée par Hamilton : « Il y a trop d'affections appartenant à la première enfance, et se rapprochant de l'angine par quelques-uns de leurs symptômes, qui n'ont été décrits et classés que dans ces derniers temps, pour qu'on puisse n'élever aucun doute sur l'exactitude du diagnostic porté par Hamilton. »

Je conclus en affirmant que l'angine de poitrine *vraie*, exceptionnelle avant l'âge de trente ans, assez rare avant trente-cinq ans, peu fréquente avant quarante ans, devient commune à l'époque des affections artério-scléreuses, c'est-à-dire de quarante à soixante ans.

b). Les auteurs anciens, et parmi eux Heberden, ayant rencontré souvent l'angine de poitrine chez des malades affectés d'un certain embonpoint, avaient rangé l'*obésité* parmi les causes prédisposantes. Autrefois même, Desportes avait cru devoir tracer le portrait des individus particulièrement disposés à être atteints d'angine de poitrine : « Ils ont, disait-il, une taille moyenne, la peau blanche, les joues colorées, le cou court et sont disposés à l'embonpoint[2]... » Or, sans nier absolument que ce syndrome se rencontre assez souvent chez les obèses et chez les obèses goutteux,

[1] Lartigue. *Loc. cit.* 1846, p. 60.

[2] Desportes. *Traité de l'angine de poitrine*. Paris 1811.

je puis vous affirmer qu'il s'agit ici seulement d'une coïncidence, et que l'on observe également ce syndrome chez les individus dépourvus de tout embonpoint et de toute tendance au « tempérament apoplectique. »

c). L'influence de certaines *professions* est des plus évidentes.

Je vous ai démontré que toutes les professions et les *influences morales* qui exposent à l'augmentation plus ou moins permanente de la tension artérielle, et consécutivement à l'artério-sclérose, deviennent des causes prédisposantes de l'angor pectoris. C'est ainsi que vous l'observez assez souvent chez les financiers, chez les hommes politiques, et chez les médecins.

J'ai aussi assez fréquemment constaté ce syndrome chez les peintres, ce qui n'a pas lieu de vous surprendre en raison de l'influence bien connue des sels plombiques sur le système artériel [1].

d). Quant au *climat* et aux *saisons*, leur influence est banale. Si dans certains pays du Nord, l'angine de poitrine paraît plus fréquente, ce n'est pas en raison du climat qui ne joue aucun rôle, mais c'est en raison des habitudes alcooliques, des excès tabagiques que l'on observe plus fréquemment dans certains pays; c'est aussi en raison de la plus grande fréquence de l'affection goutteuse, comme en Angleterre par exemple.

Or, toutes les causes relatives à l'âge, aux professions, aux climats doivent être invoquées, seulement parce qu'elles prédisposent aux dégénérescences artérielles. D'où cette conclusion importante : *l'étiologie de l'angine de poitrine vraie se confond avec l'étiologie des artérites*. J'espère vous en convaincre en passant rapidement en revue les caractères et le siège des artérites dans diverses maladies.

e). On arrive aussi à cette même conclusion, que l'*hérédité* en faveur de laquelle Hamilton, Macbride, Graves, Grisolle, Capelle [2], etc.,

[1] Les professions qui exigent des efforts multipliés prédisposent à l'artérite généralisée. Ainsi, dit Lancereaux, les individus qui exercent des professions pénibles, les forgerons, les porteurs aux halles, etc., sont, en effet, peut-être plus souvent atteints que ceux qui exercent des professions moins fatigantes.

[2] Capelle. *De l'angine de poitrine.* (Thèse inaug., Paris 1861.)

ont rapporté quelques exemples et dont j'ai observé moi-même quelques cas, ne joue qu'un rôle indirect dans la production du syndrome de Rougnon-Heberden. En effet, ce n'est pas la sténocardie qui se transmet héréditairement, mais ce sont les diathèses productrices des lésions aortiques ou artérielles qui sont héréditaires. D'un autre côté, la lésion vasculaire étant l'intermédiaire obligé entre la diathèse et l'angine de poitrine pour la production de celle-ci, il en résulte que vous commettez une erreur lorsque vous admettez une angine goutteuse, syphilitique ou diabétique. Je vous ai déjà démontré pourquoi il est plus juste de dire : angine de poitrine chez les goutteux, chez les syphilitiques ou chez les diabétiques.

f). Dans la *syphilis*, l'angine de poitrine est extrêmement rare à la période secondaire, et je n'en connais qu'un exemple, celui de Fournier dont mon collègue Hallopeau a donné un résumé très succinct. Il s'agissait certainement dans ce cas, d'une sténocardie fausse d'origine névralgique. Car cette observation concerne « une jeune femme atteinte de syphilis à la période secondaire et présentant des troubles de l'innervation imputables à une hystérie qui avait été mise en activité par le développement de la maladie infectieuse ».

C'est le plus souvent à l'époque des accidents tertiaires que survient l'angine de poitrine syphilitique, c'est-à-dire à la période où peuvent se produire de préférence les artérites, les aortites et les anévrysmes de l'aorte. Sans aucun doute, comme le dit si judicieusement Hallopeau, il ne faut pas considérer une angine de poitrine comme provoquée par la syphilis, par cette seule raison qu'elle s'est développée chez un sujet atteint de cette maladie. Mais, il ne faudrait pas toujours croire aussi que l'inefficacité du traitement spécifique soit toujours une preuve de la nature non syphilitique des accidents. Je m'explique : Un syphilitique est atteint d'artérite cérébrale; sous cette influence, il se produit une thrombose artérielle qui détermine plus ou moins rapidement un foyer de ramollissement dans le territoire vasculaire oblitéré. Ce ramollissement est d'*origine*, mais nullement de *nature* spécifique, et le traitement par les mercuriaux et les iodures qui pouvait être efficace contre l'artérite seule, ne pourra rien contre sa conséquence immédiate, la nécrobiose cérébrale. Il en est de même de la coronarite sy-

philitique : si l'obstruction vasculaire est due surtout à l'existence d'un thrombus, le traitement n'aura aucune action sur lui, alors qu'il peut combattre rapidement l'inflammation artérielle. Aussi, la thérapeutique doit-elle être hâtive lorsque l'on soupçonne l'influence de la syphilis, et c'est ainsi que la guérison d'angines de poitrine a pu être obtenue en quelques jours, soit par l'emploi du mercure sous forme d'injections sous-cutanées, soit encore par l'emploi du mercure à l'intérieur associé à l'iodure, dans les cas rapportés par Rumpf, Vitone et Hallopeau[1].

L'observation de ce dernier auteur est fort intéressante : Il s'agit d'un homme de trente-six ans[2] qui, ayant contracté en 1867 un chancre induré, éprouva en 1878 pour la première fois une sensation profonde et angoissante dans la région précordiale ; des accès franchement angineux caractérisés beaucoup plus par l'angoisse que par la douleur survinrent pendant un mois avec une intensité variable. A ces douleurs se joignaient des troubles réflexes dans l'innervation vaso-motrice, consistant en des sensations de froid et d'engourdissement dans la moitié gauche de la tête, puis dans toute la moitié gauche du corps ; plus tard en un étourdissement localisé au même côté du crâne et suivi d'une parésie passagère de l'extrémité inférieure droite. Un traitement ioduré (à la dose quotidienne de 3 grammes) eut raison de tous ces accidents qui disparurent définitivement, puisque le malade revu neuf années après, déclarait n'avoir jamais rien éprouvé de semblable.

Dans l'observation de Vincenzo Vitone, il s'agissait d'un malade[3] de trente-quatre ans, atteint de syphilis depuis quatre ans, et qui avait été pris d'accès caractérisés par une douleur siégeant dans la région précordiale et le côté gauche de la poitrine, et se renouvelant plusieurs fois par jour. Les sensations irradiaient dans le bras gauche et s'accompagnaient d'une gène respiratoire avec sensation de suffocation. Leur durée était courte, et quelques-uns présentaient une augmentation de chaleur et de

[1] Rumpf. *Die Syphil. Erkrank. Des Nervensystem* 1877. — Vincenzo Vitone. *Un casa d'angino pectoris per syphilide.* — (*Morgagni*, 1886). *Un secondo caso die nervosi cardiaca per syphilide* (*La Terapia moderna*, 1886). — Hallopeau. *Sur l'angine de poitrine d'origine syphilitique* (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 25 decembre 1887).

[2] Obs. CXXIX

[3] Obs. CXXX (citée par Hallopeau).

l'hyperhydrose dans tout le côté gauche du corps. Pendant leur durée, le malade pâlissait et il était contraint de s'arrêter pendant la marche. L'examen du cœur donnait des résultats absolument négatifs. Comme le malade avait eu antérieurement des accidents d'impaludisme, on pouvait se demander si les accès angineux ne devaient pas être rattachés à cette dernière maladie. Or, tandis que le sulfate de quinine resta sans action sur eux, il n'en fut pas de même du traitement anti-syphilitique ; des injections hypodermiques d'un centigramme de sublimé dissous dans un gramme d'eau distillée pratiquées quotidiennement, firent cesser ces attaques angineuses dès le sixième jour.

Un second fait encore observé par Vitone est également relatif à des accès angineux, qui disparurent également sous l'influence des injections de sublimé.

Rumpf a encore publié deux observations à peu près semblables. Dans la première il s'agissait d'une femme[1] âgée de soixante-quatre ans, atteinte depuis trente ans de chancre induré. Dernièrement, elle avait éprouvé dans la région précordiale des sensations de pression avec élancements survenant et disparaissant soudain, sans irradiations dans les bras. A l'autopsie, on trouva du tissu cicatriciel dans l'épaisseur des ventricules, de l'athérôme dans les coronaires et dans leurs ramifications, ainsi que dans l'aorte manifestement dilatée. — Dans la seconde, un homme de vingt-neuf ans[2] ressentait dans la région précordiale de très vives douleurs caractérisées par une sensation de pression, de constriction et d'angoisse, par des irradiations au dos et au bras gauche. La fin des accès était annoncée par des palpitations et une accélération des battements du cœur dont le nombre s'élevait jusqu'à 120. L'examen du cœur ne révélait d'autre signe physique qu'une accentuation du second bruit pulmonaire. Ce malade syphilitique fut soumis à un traitement par l'iodure de potassium, et guérit rapidement.

M. Hallopeau, après avoir discuté soigneusement le diagnostic relatif à son observation, après avoir éliminé comme causes des accès angineux, l'arthritis, la dilatation de l'estomac et le tabagisme, conclut avec raison, en s'appuyant surtout sur l'efficacité du traitement spécifique, à l'existence d'une angine de poitrine

[1] Obs. CXXXI. — [2] Obs. CXXXII.

syphilitique. Mais je ne partage nullement son opinion lorsqu'il admet « que son malade est trop jeune pour que l'athérome des coronaires soit probable chez lui » ; car, on peut dire que chez les syphilitiques l'athérome et les lésions artérielles caractérisés par l'artérite aiguë ou chronique n'attendent point le nombre des années, et je vous ai du reste cité des faits d'artério-scléroses antérieures à l'âge de trente-cinq ans. Là encore où je ne puis être de son avis, c'est lorsqu'il dit que les « accès angineux des syphilitiques sont liés au développement de néoplasmes spécifiques sur le trajet du plexus cardiaque ou dans son voisinage immédiat. » Qu'en sait-on ? Et ne pourrais-je pas dire aussi que ces néoplasmes siègeaient dans le voisinage d'une branche de l'une des coronaires dont ils déterminaient le rétrécissement? N'est-il pas plus logique de penser qu'il s'agissait ici d'une de ces artérites syphilitiques ayant pour caractères de se localiser dans différents organes, pouvant affecter une marche aiguë ou subaiguë, comme Leudet (de Rouen) et d'autres auteurs ont cité des faits absolument concluants[1] ? J'en ai pour preuve la guérison rapide de ces artérites spécifiques, et, dans le fait d'Hallopeau, l'existence d'une parésie droite imputable à l'artérite cérébrale ; j'en ai encore pour preuve la plus grande fréquence de l'angine de poitrine syphilitique durant la période tertiaire. On a dit qu'elle était aussi fréquente pendant la période secondaire ; c'est là une erreur, et du reste il ne s'agit pas alors d'une angine vraie, due à la sténose des coronaires ; il s'agit d'une angine simplement névralgique, survenue à la faveur d'un certain état de névropathie ou d'hystérie développée ou accentuée par la syphilis.

Dans mes observations déjà nombreuses d'angines de poitrine vraies, j'ai noté, assez fréquemment (32 fois sur 110 cas), l'existence d'antécédents syphilitiques. Cette proportion ne doit pas nous étonner si nous tenons compte des manifestations assez nombreuses de la syphilis sur l'appareil circulatoire tout entier.

Au *cœur* d'abord, elle détermine des lésions sur l'appareil valvulaire ou sur le tissu musculaire (endocardites, myocardites diffuses et gommeuses), et si vous étudiez les observations de

[1] Leudet. *Assoc. française pour l'avancement des sciences* (Blois, 1884). — Voyez aussi la thèse inaug., de M. J. Baroux (*De l'artérite syphilitique et spécialement de sa forme aiguë*. Paris 1884).

cardiosyphilose rassemblées par Jullien [1], vous constaterez un fait important à notre point de vue : la mort subite est une terminaison assez fréquente de ces affections, puisqu'elle a été notée 13 fois sur 19 cas. « Un jeune homme, dit-il, tombe dans la rue, un autre est trouvé mort dans son lit ; trois malades, singulière coïncidence, expirent immédiatement après s'être livrés à la défécation. Est-ce embolie, spasme cardiaque, ou arrêt syncopal, suite d'efforts ? Enregistrons ces faits si frappants, mais sans chercher à les expliquer encore. » Expliquons-les au contraire, en les attribuant à l'angine de poitrine, et à l'altération des artères cardiaques dont la sténose et l'oblitération sont des causes de mort subite, bien démontrées en France par nos recherches, et à l'étranger par celles de Poletika [2]. Du reste, dans les dix observations de syphilis du cœur, rapportées par Zacharjine [3] (de Moscou), un des savants étrangers qui poursuit avec le plus de succès l'étude des localisations viscérales de la syphilis, je relève la mention d'accidents douloureux auxquels la sténocardie n'est pas étrangère.

C'est surtout sur les *artères* que la syphilis porte son action. Quoique la plupart des auteurs français accordent aux savants étrangers le mérite de cette découverte (sans doute en raison de cette habitude prise de nous dépouiller au profit de nos voisins), je tiens à rétablir les faits et à vous dire que la mention des lésions artérielles dans la syphilis se trouve dans un ouvrage déjà ancien de Gros et Lancereaux [4]. Ce dernier auteur a encore poursuivi cette étude dans de nombreuses publications [5] ; il a

[1] Jullien. *Traité pratique des maladies vénériennes.* Paris, 1879. Chap. xx, p. 872.

[2] Poletika. *Vratch.* nos 31 et 32 de 1886 ; p. 559 et 577.

[3] Zacharjine. *Travaux de la Société physico-médicale de Moscou* (n° 1, 1887). Voyez encore sur ce sujet les auteurs suivants : Lhonneur. *Obs. de syph. cardiaque* (*Bull. de la Soc. anatomique*, p. 12, 1856). — Virchow. *La syphilis constitutionnelle*, p. 109, 1860. — Wilks, Nisbette et Forster. *On syph. aff. of intern. organs* (*Guy's hospital report*, p. 41, 1863). — Wagner et Wendt. *Das syphilom des Herzen* (*Arch. de Heilk*, 1866, p. 518). — Cantani. *Myocard. syph.* (*Annales de derm. et de syph.* 1870, f. 11, p. 136). — Janeway. *Syphilis as a cause of cardiac disease.* (*The med. Rec.* 1872). — Morgan. *Lésions card. de la cachexie syph.* (*Dublin quaterly journal* 1872, p. 42). — W. Coyley. *Cas de syphilose du cœur* (*Pathol. London Society* 1875). — Axel Key et Bruzelius. *Lésions du cœur dans la syphilis* (*Nordinskt. Arch. méd.* 1877 et *France méd.* janvier 1878. cit. de Jullien. — L. Grenouiller. *De la syphilis cardiaque.* (Thèse inaug. de Paris, 1878).

[4] Gros et Lancereaux. *Des Affect. nerveuses syphilitiques.* Paris, 1861.

[5] Lancereaux. *De la thrombose et de l'embolie cérébrale.* Thèse inaug. 1862. *Des affections syphilitiques de l'appareil circulatoire* (*Arch. de méd.*, 1873). — Art. ARTÉRITE du *Dict. encycl. des sc. médicales*). — *Traité de la syphilis*, p. 308.

contribué à démontrer que l'artérite syphilitique a surtout un siège cérébral, et que cette prédominance doit être expliquée par la présence de la gaîne lymphatique autour des artères encéphaliques, et par la tendance de la syphilis à envahir les tissus lymphatiques. Il en résulte donc que, pour lui, la lésion anatomique est primitivement constituée par la périartérite.

Baumgarten partagea cette opinion [1]; puis, Heubner [2] fit naître cette inflammation de la tunique interne. Mais Lancereaux lui-même ne paraît pas attacher une importance capitale à cette distinction anatomique, puisqu'il s'exprime ensuite en ces termes : « Les parois altérées sont tantôt épaissies, tantôt amincies, tantôt dilatées ou rétrécies, en sorte qu'il serait difficile d'admettre une identité parfaite du processus... [3] » De son côté, M. Fournier se range à cette opinion à laquelle je me rallie formellement, au sujet des artérites scléreuses de la syphilis : « Il se peut d'ailleurs que le processus scléreux prédomine soit vers les tuniques extérieures, soit vers les tuniques plus internes. On a affaire alors, dans le premier cas, à une périartérite, et dans le second, à une endartérite. Cette distinction n'a pas, à mon gré, l'importance que certains auteurs y ont attribuée, car souvent ces deux modes de lésions se trouvent associés, et souvent aussi telle est la ténuité du vaisseau affecté que les lésions des tuniques externes ne tardent pas à retentir sur la circulation, comme celles des tuniques plus intérieures [4]. »

Quoi qu'il en soit, les lésions artérielles de la syphilis, certainement prédominantes sur le cerveau, affectent assez souvent le centre circulatoire lui-même et l'aorte.

La science renferme des cas nombreux d'aortites, d'anévrismes de l'aorte, de coronarites aiguës ou chroniques, d'anévrismes des artères coronaires ayant une origine syphilitique. A ce dernier point de vue, Birsch-Hirchfeld a observé une coronarite droite. Il s'agissait d'un homme de vingt-cinq ans, syphilitique depuis quatre ans, mort de phtisie pulmonaire, et qui pendant la vie avait éprouvé des palpitations et des accès d'angine de poitrine. Chvosteck, Weischselbaum et P. Erlich ont également trouvé

[1] Baumgarten. *Virchow's arch.* 1879.

[2] Heubner. *Die luetische Erkrankung die Hirnarterien* (Leipsig, 1874).

[3] Lancereaux. *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, 1879-1881, p. 853.

[4] A. Fournier. *De la syphilis du cerveau.* Paris, 1879. p. 12.

des altérations syphilitiques dans les vaisseaux du cœur avec hypertrophie de cet organe. Balzer a vu des anévrismes miliaires du péricarde chez un syphilitique ; à l'autopsie, on constata une trentaine d'anévrismes miliaires échelonnés sur les trajet de l'artère coronaire antérieure[1]. Enfin, O. Weber et Wagner ont rapporté chacun un cas d'affection syphilitique de l'artère pulmonaire. D'après Mauriac[2], l'artério-syphilose des coronaires est des plus importantes, et il la place, par ordre de fréquence, en seconde ligne, immédiatement après celle du cerveau. Il ajoute, avec raison, qu'elle doit jouer un rôle considérable dans un grand nombre de myocardopathies dont on a méconnu jusqu'ici l'origine. — Il est rare que l'artério-syphilose se généralise, la plupart du temps elle n'affecte qu'une seule artère, et le plus souvent elle est bilatérale et symétrique ; enfin, elle est chronique d'emblée, mais elle peut aussi affecter le mode aigu et l'on comprend parfaitement dans ces cas que le traitement spécifique puisse, en quelques jours seulement, faire cesser des accès angineux développés sous l'influence d'une coronarite aiguë[3]. C'est sans doute ainsi que les choses se sont passées dans les observations de Rumpf, de Vitone et d'Hallopeau. Quant aux artériopathies syphilitiques chroniques[4], elles sont de nature

[1] Balzer. *Arch. de phys.*, 1883, p. 93, et *Annales de dermatologie*, 1884.

[2] Mauriac. *Traité de la syphilis tertiaire*. Paris, 1889.

[3] Moxon. *Case of acute inflammation of the cerebral arteries during syphilis.* (the Lancet 1869). Baroux (thèse inaugurale de Paris sur l'*Artérite syphilitique et spécialement sa forme aiguë*, 1884). — Leudet (congrès de Blois, 1884). — Brouet, *Artérite cérébrale syphilitique* (*Bull. de la Soc. anat.*, de Paris, décembre 1870, p. 552, Wilks, ont cité des faits indéniables d'artérites *aiguës* de syphilitiques.

[4] Voir encore sur les artérites syphilitiques, les auteurs suivants : H. Jackson. (*Britich médical journal*, 1873). — Broadbent. (*Brit. méd. Journal* 1874). — Buzzard. *Clinical aspect of syph. nervous affections*. London, 1874. — Rabot *Contribution à l'artérite syphilitique des artères cérébrales*. (Thèse in., Paris, 1875). — Hanot. *Art. syphil.* revue critique (*Revue des sc. méd.*, t. IX. — Chouet. *Contribution à l'étude de l'artérite syphilitique* (*Recueil de mém. de méd. et chir. militaires*, 1879). — Dupret. *Des lésions artérielles dans la syphilis*, (thèse 1880). — Snow. *Syphil. degen. of the arteries as a causa aneuris.* (*Med. Rec. N. Y.* 1880. — Wagner. *Endartérite Syphilitique de la région de l'insula.* (*Berl. Klin. Wich.* 1882. — Sharkey. *Altérations syphilitiques précoces des artères* (*Méd. Times*, 1884). — Hutchinson. *Refroidissement et lividité des doigs par artérite syphilitique.* (*Méd. Times* 1884).

Ce qui démontre encore l'action de la syphilis sur le système circulatoire tout entier, ce sont les observations de *phlébites syphilitiques* relatées dans la science : *Syphilis des veines*, par Langenbeck (*Centralb. f. chir.* 1880, et *Annales de dermatologie* 1881). — *Phlébite syphilitique* par Lancereaux (*Traité d'ana-*

gommeuse ou franchement scléreuse, et d'après Heubner elles se distingueraient de l'arthérome par leur peu de tendance à la dégénérescence graisseuse. Mauriac distingue judicieusement deux phases dans l'artério-syphilose : « la phase d'induration, avec perméabilité du vaisseau, et la phase d'oblitération, dans laquelle le sang ne passe plus ou ne fait que filtrer, sans produire dans l'artère une diastole perceptible ». C'est dans cette seconde phase, ajoute-t-il, que les phénomènes se rattachant à l'ischémie surviennent ou augmentent et atteignent la plénitude de leur développement. C'est alors qu'on peut observer des morts subites ou rapides par oblitération du tronc basilaire, ou encore par oblitération des artères coronaires.

Je ne cite que pour mémoire les anévrismes aortiques dont l'origine syphilitique est relativement très fréquente et qui s'accompagnent souvent d'accidents angineux[1].

Conclusions. — 1° L'angine de poitrine *de la période tertiaire* de la syphilis est due au développement d'artérites aiguës ou chroniques (aortite aiguë ou chronique, coronarite, dilatation de l'aorte et anévrysme par aortite). C'est une angine *vraie* qui peut guérir rapidement en quelques jours ou quelques semaines sous l'influence du traitement spécifique : mercure et iodure. Mais sa guérison est beaucoup plus lente, beaucoup plus difficile à obtenir, lorsque la sténocardie est liée à des lésions chroniques (aortite et coronarite chronique, etc.), ou lorsqu'elle résulte d'une thrombose des artères cardiaques;

2° L'angine de poitrine *de la période secondaire* est de nature névralgique, elle est le plus souvent la manifestation d'un état névropathique ou hystérique consécutif à la syphilis. Il s'agit d'une angine *fausse*. Le traitement spécifique peut encore produire de bons effets; mais il faut y joindre l'usage d'une médication antinévralgique et antinerveuse (sulfate de quinine, aconit, bromures, antipyrine, hydrothérapie, etc.).

f). Poursuivons cette étude étiologique, et vous verrez combien

tomie pathologique, 1881). — Enfin, tout le monde connait l'action de la syphilis sur les vaisseaux et les ganglions lymphatiques.

[1] Voyez à ce sujet, la thèse de Verdié sur les *Anévrismes d'origine syphilitique*, 1884; et une leçon de M. Jaccoud : *Aortite et anévrisme de l'aorte d'origine syphilitique*. (*La Semaine médicale*, 1887.)

elle est simplifiée. Il est, disais-je en 1883 [1], une maladie, l'*ataxie locomotrice*, qui s'accompagne de douleurs extrêmement vives dans les membres et de nombreuses crises viscérales (crises gastriques, intestinales, rectales, vésicales, néphrétiques, etc.)

Or, jusqu'ici, le cœur est de tous les organes celui qui a été le plus respecté dans le tabes au point de vue de ces crises névralgiques, et l'observation de Vulpian [2] n'est nullement concluante à cet égard :

Il s'agit d'un homme de trente-trois ans [3] qui, sans antécédents personnels de rhumatisme, d'alcoolisme ou de syphilis, était atteint d'un tabes dorsal caractérisé principalement par des crises gastriques d'une extrême violence, et deux ou trois accès douloureux dont la description rappelle quelques-uns des signes de l'angor pectoris : « Le malade est couché sur le dos, la tête un peu renversée en arrière, le visage rouge, les yeux congestionnés ; le facies montre une vive expression de souffrance et de crainte ; les yeux sont pleins de larmes ; la respiration est anxieuse, évidemment gênée, et, par instants, il semble y avoir des menaces de suffocation ; la parole est presque impossible. Battements violents du cœur ; douleur atroce dans la région précordiale, avec sensation de forte pression sur cette région ; cette douleur s'exaspère par moments ; elle irradie dans le bras gauche jusqu'au petit doigt ; engourdissement douloureux dans toute la moitié gauche du corps. » Or, dans ce fait, sans doute intéressant, rien ne prouve qu'il s'agissait d'une véritable angine de poitrine, et Vulpian lui-même a paru partager cette réserve, puisqu'il a intitulé son observation : « Accès de douleurs thoraciques précordiales, à *forme* d'angine de poitrine. » Tout porte à croire qu'il s'agissait, en effet, comme nous le verrons plus loin, de douleurs fulgurantes *thoraciques* et non de douleurs *cardiaques*. Du reste, le malade ayant succombé à la phtisie pulmonaire, il faut regretter que l'examen du cœur ait été absolument omis. A notre point de vue, cette observation est donc incomplète et nullement démonstratie.

[1] *Revue de médecine*. Paris, 1883.

[2] Vulpian. *Revue de médecine*, 1885, p. 60. Observation de *tabes dorsal ; accès de douleurs thoraciques précordiales, à forme d'angine de poitrine. Crises gastriques très violentes.*

[3] Obs. CXXXIII.

En voici une autre publiée par L. Landouzy[1] : Une femme de quarante-neuf ans, atteinte de tabes, non syphilitique, mais arthritique et artério-scléreuse, souffrait également de crises gastriques très violentes et d'accès caractérisés par « des palpitations, de l'oppression angoissante, de l'anxiété précordiale, de la sensation de pression précardiaque, de la sensation de déchirement partant du sternum pour descendre le long du bras gauche, le tout revenant par accès, tantôt le matin au repos au lit, plus souvent la nuit dans le premier sommeil ». Ici encore, et malgré l'affirmation de l'auteur qui rend la myélopathie responsable de ces crises angineuses, on doit se demander si l'arthritisme ne jouait pas le rôle principal ; je serais porté à le croire, en raison surtout de leurs exacerbations nocturnes. Je serais même disposé à penser qu'il s'agissait encore de douleurs à siège thoracique et non à siège cardiaque ; car « ces crises, au dire de la malade, devenaient de plus en plus rapprochées et plus pénibles, depuis qu'avaient apparu les douleurs constrictives du tronc, depuis surtout que les crises gastriques s'étaient montrées. »

Enfin, M. Paul Berbez[2] a signalé une autre observation de tabes dans le cours duquel apparaissaient des palpitations douloureuses avec douleurs précordiales irradiées vers l'épaule. Mais il a parfaitement raison de dire ensuite qu'il s'agissait d'une « fausse angine de poitrine. »

Parmi les cas d' « angines de poitrine tabétiques », il faut citer encore les quatre faits de Leyden, les trois observations de Grœdel[3]. Or, le plus souvent, ce sont soit des sténocardies fausses, soit des sténocardies vraies développées à la faveur d'une artério-sclérose concomitante, comme en témoigne le troisième fait du dernier auteur et relatif à un tabétique, atteint en même temps d'une « hypertrophie cardiaque consécutive à la néphrite interstitielle. » Ici encore, la sténocardie n'était pas d'origine tabétique, elle était de nature artério-scléreuse.

Cependant, il existe des observations (Obs. de Friedreich et de

[1] Landouzy. (*Progrès médical*, 1883.) — Obs. CXXXIV.

[2] P. Berbez. (*Progrès médical*, 23 juillet 1887, p. 60). — Obs. CXXXV.

[3] Leyden. *Zeitsch. f. klin. med.*, 1887. — Grœdel. *L'angine de poitrine des ataxiques.* (*Deutsch. med. Woch.*, 1888, n° 20).

Letulle) où l'on a noté l'existence d'accès franchement angineux dans le cours de l'ataxie ; mais cette angine de poitrine, dont j'ai observé deux cas pour mon propre compte, ne dépendait en aucune façon de l'affection nerveuse, elle était liée aux lésions artérielles et surtout aux lésions aortiques dont la relation avec le tabes a été reconnue par Berger, Rosenbach, Grasset et Letulle [1]. Ajoutez à cela, que l'ataxie locomotrice étant le plus souvent d'origine syphilitique, il en résulte que cette dernière cause peut jouer également un certain rôle dans la production des artérites cardiaques et du syndrome angineux.

D'un autre côté, les crises gastriques les plus sévères du tabes n'ont pas ordinairement de retentissement sur le cœur, elles ne donnent pas lieu à la dilatation cardiaque ni aux symptômes pseudo-angineux qui sont parfois la conséquence de cette dernière.

Enfin, les crises viscérales peuvent exposer à de nombreuses erreurs de diagnostic, comme le démontre le fait suivant : J'ai observé en 1880 un tabétique [2] sujet à des douleurs gastriques d'une violence extrême, avec refroidissement des extrémités, état syncopal, angoisse considérable, sensation de constriction thoracique, etc. Ces symptômes ont été même si accusés qu'on a pu croire tour à tour à un empoisonnement, à une attaque de choléra nostras, à une embolie pulmonaire, et même à une angine de poitrine [3]. J'ai pu me convaincre à Londres, où j'avais été appelé par le malade en proie à l'une de ces crises vraiment effrayantes, que cette sensation de constriction thoracique rappe-

[1] O. Berger et Rosenbach. *Ueber die Coincidenz von tabes dorsalis und insufficiens der aorten Klappen* (*Berl. Klin. Woch*, 7 juillet 1879, nº 27, p. 402). — Grasset, *Ataxie locom. et lésions cardiaques* (*Montp. méd.*, t. XLIV, nº 6, juin 1880, p. 483. — Letulle. *Note sur l'existence des lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice progressive*, 1880. *Gaz. méd. de Paris* nºs 39 et 40). — Jaubert. *Contribution à l'étude des lésions cardiaques dans l'ataxie.* (Thèse de Paris, 1881. — J. Teissier. Note sur les *lésions trophiques de valvules aortiques dans l'ataxie.* (*Lyon méd.*, 10 fév. 1884). — Albespy. *Des lésions de l'orifice mitral chez les ataxiques.* (Thèse de Paris, 1883. — Truc. *Atax. loc. et lésions cardiaques* (*Lyon, méd.*, nºs 14, 15, 1883. — G. Zohrab. *Rapports des lésions organiques du cœur avec certaines affections du système nerveux et particulièrement avec l'ataxie locomotrice progressive.* (Thèse inaug., Lyon 1885).

[2] Obs. CXXXVI.

[3] Chez ce tabétique, les douleurs ont toujours revêtu un caractère tellement insolite de gravité, elles ont si souvent dérouté les cliniciens les plus distingués de tous les pays, que M. Charcot, qui a vu le malade avec moi à Paris, lui avait conseillé de porter toujours avec lui, dans ses voyages fréquents, le diagnostic écrit de son affection.

lait seulement de loin les douleurs angineuses, et qu'elle était en tout comparable à ces phénomènes de pseudo-asthme signalés par M. Fournier[1]. « Sur un malade[2], dit-il, la dyspnée résultant de cette pression circumthoracique, comparable à « l'étreinte continue d'une cuirasse de fer », pouvait donner le change au premier abord, pour une affection grave des poumons ou du cœur. L'habitus du malade était celui d'un asthmatique en état de crise ou d'un sujet en proie à une lésion cardiaque avancée. Il fallait véritablement le secours de l'auscultation pour arriver à se convaincre de l'intégrité complète des organes thoraciques. En outre, ce malade était sujet de temps à autre à des accès d'orthopnée, pendant lesquels il suffoquait littéralement. Au cours de ces grandes crises, les deux bras étaient comme paralysés, incapables tout au moins d'un mouvement de totalité ; le gauche notamment était « comme mort » absolument inerte. Un traitement spécifique parvint à dissiper ces divers symptômes. »

D'autres fois, les douleurs fulgurantes peuvent envahir le bras droit, ou même le bras gauche où elles sont ressenties sous la forme d'un bracelet de fer, d'un anneau rigide ; leur intensité est telle qu'elles sont souvent accompagnées d'une sensation d'angoisse inexprimable, et qu'elles se terminent parfois par un état lipothymique ou syncopal. Il n'en faut pas davantage pour entretenir l'erreur d'une angine de poitrine, d'autant plus que les douleurs de cette dernière et celles du tabes ont des caractères communs : rapidité d'invasion et de disparition de ces souffrances, retours par accès paroxystiques, caractère pongitif et constrictif des douleurs, et leur grande intensité. Mais les douleurs constrictives circum-thoraciques que les ataxiques expriment, comme les angineux, sous les mêmes noms de « barre transversale, d'étau, de cuirasse de fer ou encore de ceinture d'acier », siègent plus souvent à la base de la cage chondro-costale et nullement en arrière du sternum ; elles sont presque toujours bilatérales, ne s'accompagnent pas de l'angoisse caractéristique, elles présentent rarement des irradiations vers les membres supérieurs ; elles ne sont pas provoquées par les efforts, la marche et les mouvements, comme lorsqu'il s'agit de crises angineuses. En tout cas, vous avez

[1] Fournier. *Ataxie locomotrice d'origine syphilitique.* Paris, 1882, p. 69.
[2] Obs. CXXXVI.

déjà fait la remarque suivante : l'ataxie locomotrice est de toutes les maladies du système nerveux celle qui détermine le plus souvent des manifestations douloureuses sur les nerfs des membres et des viscères, et l'intensité de celles-ci est telle qu'elle constitue souvent par elle-même, comme l'a dit Fournier, « un signe diagnostique d'une valeur réelle ». Or, jusqu'ici les douleurs fulgurantes des membres, de la face, de l'estomac et de l'intestin, du rein et de la vessie sont bien connues, tandis que celles du plexus cardiaque n'ont jamais été décrites dans le tabes. Vous voyez que l'étiologie vient encore au secours de l'anatomie pathologique pour démontrer l'erreur de ceux qui attribuent l'angine de poitrine vraie à une affection névritique ou névralgique du plexus cardiaque.

Conclusion. — L'existence de l'angine de poitrine diabétique n'est pas démontrée. Les observations qu'on a publiées sur ce sujet concernent des malades atteints en même temps d'affection aortique ou d'artério-sclérose, ou se rapportent à des erreurs de diagnostic.

g). J'ai observé quelques cas d'angine de poitrine dans d'autres maladies du système nerveux, une fois dans le cours d'une *périencéphalite diffuse*, et d'une *maladie de Parkinson*. De son côté, M. Liégeois[1] en a cité quelques observations dans les *Maladies mentales*. Or, ce ne sont pas ces diverses affections qui ont produit par elles-mêmes le symptôme angineux, c'est l'artério-sclérose avec laquelle elles ont les intimes rapports que je vous ai déjà fait connaître.

Le fait suivant, que j'ai observé dans le cours d'une paralysie agitante, vous prouvera la réalité de mon assertion : Le colonel G..., âgé de soixante-neuf ans[2], atteint d'une sénilité très accusée, présente depuis plusieurs années les symptômes principaux de la maladie de Parkinson : tremblement caractéristique, attitude du corps, sensation de chaleur. Les urines renferment environ 4 grammes de sucre par litre. Or, depuis deux ans, il se plaint d'éprouver lorsqu'il marche ou monte un étage, une vive douleur

[1] Liégeois (de Bainville-aux-Saules). (*Soc. méd. d'Amiens*, 1882.)
[2] Obs. CXXXVIII.

à la partie inférieure du sternum avec irradiation à sa partie supérieure au bras et à l'épaule. Lorsqu'il s'arrête, la douleur angoissante disparaît en partie ; le pouls est fort, vibrant, athéromateux ; le second bruit de la base du cœur à droite est retentissant et le bruit systolique est parcheminé et soufflant ; les artères sont dures et flexueuses. Or, il est indubitable que l'angine de poitrine est ici apparue à la faveur de l'artério-sclérose à laquelle, d'après moi, prédispose la maladie de Parkinson dont les rapports de causalité avec la diathèse arthritique sont généralement admis [1].

h). On a beaucoup discouru sur les rapports de la *goutte* avec l'angor pectoris, et l'on sait qu'en Allemagne on a cru longtemps que ce syndrome était presque toujours une manifestation goutteuse. Wichmann, qui a voulu trop réagir contre cette opinion exagérée et qui a certainement péché par scepticisme, prétendait à tort que « la goutte est aussi peu cause de l'angine de poitrine que la maladie vénérienne est cause de la vraie gale, lorsque cette dernière se montre dans la vérole [2]. »

La vérité n'est ni dans l'une ni dans l'autre de ces opinions. Chez les goutteux, l'angine de poitrine peut affecter trois formes différentes, formes dont l'importance n'échappera pas au point de vue du pronostic :

1° La goutte ne produit pas d'elle-même et de toutes pièces, par suite d'un certain déplacement métastatique, les accidents de l'angine de poitrine *vraie*. Entre celle-ci et celle-là, il y a presque toujours une affection intermédiaire, une lésion artérielle, l'artério-sclérose, ou encore l'aortite, auxquelles les goutteux sont prédisposés. On sait de plus que la dégénérescence graisseuse du cœur est la cardiopathie par excellence des goutteux ; que celle-ci soit due à l'athérome des artères coronaires, au *lithiasis*

[1] Vesselle. *Essai sur une forme rhumatismale de la paralysie agitante.* Thèse de Lyon, 1881.

J'ai constaté assez souvent des cardiopathies artérielles chez les malades atteints de maladie de Parkinson. De son côté, Zohrab (*loc cit.*) a relevé deux cas d'affections cardiaques sur cinq observations de *paralysie agitante.* — Enfin, tout dernièrement, M. Martha, dans sa thèse inaugurale (*Etude clinique sur la paralysie agitante.* Paris, 26 nov. 1888), quoiqu'il ne fasse pas mention de la fréquence relative de l'artério-sclérose dans cette maladie, décrit des attaques apoplectiformes et épileptiformes dont j'ai observé deux cas pour ma part, et qu'il rattache avec raison à un état spasmodique des artères cérébrales.

[2] Wichmann, *loc. cit.*, p. 435.

cardiaque, comme le disaient les anciens, ou encore qu'elle soit due à d'autres causes, le résultat est le même : c'est l'ischémie du myocarde avec toutes ses conséquences, parmi lesquelles l'angine de poitrine vraie occupe la première place ;

2° Il est de connaissance vulgaire que les troubles gastriques sont fréquents chez les goutteux : « La goutte est à l'estomac ce que le rhumatisme est au cœur. » Quoi d'étonnant alors que ces malades présentent ces fausses angines de poitrine dans les dilatations du cœur droit symptomatiques des affections stomacales? Cette influence de l'estomac a du reste été entrevue par Macqueen, qui a eu le seul tort de généraliser le fait, et de prétendre que l'angor pectoris est toujours une forme de goutte larvée dans laquelle l'estomac est principalement et primitivement affecté ;

3° Enfin, les goutteux sont souvent des névropathes, sujets à des névralgies diverses qui peuvent atteindre les nerfs du cœur.

Les manifestations angineuses chez les goutteux affectent donc trois modalités différentes, qu'il faut savoir nettement distinguer au point de vue du pronostic ; car, dans la première, la mort est à craindre, et dans les deux autres il s'agit de pseudo-angines qui se terminent au contraire presque toujours par la guérison.

Chez un goutteux [1], d'abord dyspeptique et ensuite atteint d'affection aortique par athéromasie, j'ai pu voir nettement l'angine de poitrine vraie succéder aux attaques de pseudo-angines qu'il avait eues jusqu'alors. Ces dernières se produisaient souvent la nuit, le plus souvent après une digestion laborieuse ; elles avaient une durée d'une à deux heures, et elles étaient caractérisées plutôt par une sensation de plénitude cardiaque que par celle de compression et d'étreinte. Les autres survenaient à l'occasion du moindre exercice, de la moindre fatigue, ou du plus simple effort ; rapides dans leur invasion, elles disparaissaient en quelques minutes, après avoir imposé au malade les angoisses d'une douleur franchement compressive. — Trousseau [2] a rapporté plusieurs observations où toutes ces particularités sont nettement

[1] Obs. CXXXVIII.

[2] Trousseau. *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 4e édit., t. XI, p. 535-537. 1873.

indiquées, alors qu'il ne connaissait pas la distinction entre les diverses angines de poitrine.

Conclusion. — Puisque la sténocardie peut être produite par trois mécanismes différents dans la goutte, il en résulte qu'elle doit présenter une certaine fréquence dans cette diathèse. — D'un autre côté, comme celle-ci est plutôt l'apanage des classes riches, on comprend bien pourquoi l'angor pectoris est un accident plus rarement observé dans les hôpitaux que dans la clientèle privée (Gilbert Blane, John Forbes). C'est la même opinion ainsi exprimée par Carron, d'Annecy, en 1811, dans un mémoire sur l'angine de poitrine : « Cette maladie, à l'instar de la goutte, ne se montre pas fréquemment sous le chaume [1]. »

i). Pour le *rhumatisme*, la même distinction doit être établie. Les rhumatisants ou arthritiques peuvent avoir des accès d'angine de poitrine vraie résultant de l'altération des vaisseaux, ou des accès de pseudo-angine de poitrine, par suite de troubles gastriques ou par névralgie du plexus cardiaque. Dans ce dernier cas, on a admis l'existence d'une fluxion rhumatismale sur les nerfs du cœur, fluxion possible et vraisemblable, mais dont la réalité n'a pas été encore démontrée.

M. Vulpian [1] a vu quelques cas où « des symptômes d'angine de poitrine paraissaient bien n'être que des manifestations de la *diathèse eczémateuse* ». Nous pensons, pour notre part, que ce n'est pas la diathèse eczémateuse qui doit être incriminée, mais bien plutôt la diathèse arthritique à laquelle elle est souvent liée. Lancereaux donne à l'arthritis le nom d'*herpétisme*. Cette maladie, qui n'est pas sans analogie avec la goutte, est une source d'artérite généralisée. Cette lésion se rencontre, en effet « chez les névropathes exposés aux affections cutanées (eczémas secs et symétriques, urticaire, etc.), aux migraines, aux hémorrhoïdes, et aux désordres articulaires connus sous la dénomination d'arthrite sèche, de rhumatisme noueux. »

j). Les mêmes remarques sont applicables au *diabète*, qui, d'après M. Vergely (de Bordeaux), serait parfois une cause d'an-

[1] Caron. *Journal général de médecine*, 1811, p. 615.
[2] Vulpian. *Clin. méd. de l'hôpital de la Charité*, 1879, p. 83.

gine de poitrine. Or, j'ai observé aussi plusieurs faits[1] où ce syndrome s'est montré chez les diabétiques, mais sans être en rapport avec la quantité de sucre émise par les malades. M. Vergely[2] lui-même est obligé de déclarer que, dans la plupart des cas, ces accès angineux survenaient parfois en l'absence du sucre; d'où il suit que l'angine de poitrine chez les diabétiques n'est pas le résultat du diabète, mais bien plutôt de la diathèse arthritique. En effet, si on lit attentivement les observations de notre distingué collègue, on verra qu'elles rappellent fidèlement les caractères que nous avons assignés aux angines de poitrine des arthritiques.

Observation CXL (résumée). — Dans la première observation, le malade, qui rendait 12 à 14 grammes de sucre par litre, a sa première attaque d'angine de poitrine « dans une grande salle non chauffée, mal close, à une vente publique ». Un jour, l'accès dure de 9 heures du soir jusqu'au matin ; souvent les accès reviennent à 9 heures du soir et ont une durée de une à deux heures. Pendant plusieurs mois, le malade n'a pas d'accès; puis un jour, « en faisant un voyage à Paris, il a froid et il a une attaque d'angor. » Le malade est lui-même persuadé que, « s'il se fatiguait, s'il s'exposait au froid, comme auparavant, les accès se reproduiraient. »

Observation CXLI (résumée). — Dans la seconde observation, une femme de quarante-cinq ans, fille de diabétique, rendant environ 30 grammes de sucre par litre, est brusquement saisie pendant la nuit par un accès qui dure une à deux heures. Elle éprouve la sensation de distension de la poitrine à gauche. Elle présente, comme dans le premier cas et le suivant, des symptômes douloureux sur le trajet des nerfs intercostaux ; de plus, elle a eu de l'eczéma sec et fendillé, de la vulvite, de la vaginite, etc.

Observation CXLII (résumée). — Homme de cinquante-sept ans, rendant 54 grammes de sucre par litre. Un jour, en se mettant au lit, au contact de la fraîcheur des draps, il éprouve son premier accès. Mais les douleurs angineuses persistent, quoiqu'un traitement de Vichy ait ramené la quantité de sucre à zéro.

Il y a là tous les caractères de l'angine de poitrine des arthri-

[1] Trois observations d'angine de poitrine chez les diabétiques, par H. Huchard (thèse d'agrégation de Dreyfous sur *les accidents nerveux du diabète sucré*, Paris, 1883). Voyez aussi l'*Union méd.* 1883, p. 101.

[2] Vergely. *De l'angine de poitrine dans ses rapports avec le diabète.* (*Acad. de méd.* Paris, 22 nov. 1881, et *Gaz. hebd.*, 1883, p. 364).—Voyez encore une observation de Seegen (*Des diabetes mellitus*, Berlin, 1875), et un cas observé par Hutinel (Thèse de Dreyfous, 1883, p. 81).

tiques, comme je le démontrerai plus tard (provocation des accès par le refroidissement, leur apparition nocturne et leur longue durée). Or peut-on réellement attribuer à la présence seule du sucre, le développement de ces accidents angineux, quand ceux-ci ne se produisent pas avec des quantités bien plus considérables de glucose, et quand ils persistent encore après sa complète disparition?

La réponse à cette question n'est pas douteuse : *Il existe une forme d'angine de poitrine des diabétiques imputable à l'arthritisme, et nullement à la glycosurie.*

Mais si l'angine de poitrine *chez les diabétiques* (qu'il ne faut faut pas appeler, je le répète encore « angine diabétique »), est souvent de nature arthritique, offrant ainsi les caractères cliniques des pseudo-angines bénignes, il arrive plus souvent encore qu'elle est due à la sclérose des artères coronaires et qu'elle prend ainsi les caractères de gravité de l'angor vrai. Du reste, comme je l'ai démontré [1], presque aucune des lésions cardiaques des diabétiques ne relève du diabète. Lecorché a bien décrit, en 1882, une endocardite diabétique [2] ; mais je suis porté à croire qu'elle est une des manifestations de l'artério-sclérose, laquelle est surtout fréquente chez les malades qui sont en même temps goutteux. Cette artério-sclérose du cœur est parfois longtemps latente chez les diabétiques, et elle se manifeste d'une façon bruyante et brutale à l'occasion d'une affection des organes thoraciques, d'une pneumonie par exemple. — Il y a quatre ans, j'ai vu une femme diabétique [3], soignée autrefois par Gubler, atteinte de pneumonie en apparence légère. Les accidents cardiaques (douleurs angineuses, symptômes d'impuissance myocardiaque, etc.) ont dominé tellement la scène qu'on fut sur le point de méconnaître l'affection pulmonaire. Du reste, au point de vue du traitement, celle-ci n'a qu'une importance secondaire ; ce sont les accidents cardiaques que la thérapeutique doit viser, parce chez l'artério-scléreux pneumonique — comme je vous l'ai déjà souvent dit et ne cesse de le répéter — la maladie est au poumon et le danger au cœur. — Mais, en dehors de toute affection pulmonaire,

[1] H. Huchard. *Des manifestations cardiaques et de l'angine de poitrine chez les diabétiques* (Soc. de Thérapeutique, 26 juillet 1888).

[2] Lecorché. *Endocardite diabétique* (*Arch. de médecine*, 1882).

[3] Obs. CXLIII.

les troubles cardiaques peuvent tout d'un coup prendre une intensité très grande et devenir la cause de la terminaison fatale. C'est ainsi que J. Mayer[1] cite quelques faits de diabétiques obèses pris de dyspnée subite avec douleur et sensation de compression sous-sternale, fréquence du pouls, arythmie excessive, accidents promptement terminés par la mort. Cet auteur faisant remarquer que, d'une part on peut observer ces accidents chez les obèses non diabétiques, et d'une autre part chez les diabétiques non obèses, n'admet avec raison aucune relation entre eux et l'obésité ou le diabète.

Conclusion. — Dans le diabète, l'angine vraie dépend de l'artério-sclérose et nullement du diabète lui-même. C'est donc une erreur de dire : *angine diabétique*, comme c'est une erreur de croire, à l'exemple de Dieulafoy[2], que la sténocardie peut être une manifestation du mal de Bright, qu'il existe en un mot une « sténocardie *brightique* ». La preuve, c'est que les accès angineux ne se produisent jamais dans le gros rein blanc, c'est-à-dire dans la néphrite parenchymateuse, mais seulement dans le petit rein contracté, c'est-à-dire dans la néphrite interstitielle, dépendante elle-même de l'artério-sclérose généralisée.

Ces considérations ont une importance pratique qui ne doit échapper à personne. Car, puisqu'il est démontré d'après mes observations, que la plupart des manifestations cardiaques, que l'angine vraie, que quelques accidents de pseudo-asthme relèvent exclusivement de la sclérose artérielle, c'est cette dernière et nullement la glycosurie que la thérapeutique doit viser.

Ce que je viens de dire de la goutte, de l'arthritis, de la syphilis, du diabète, on peut encore l'appliquer à l'*impaludisme*, au *tabagisme* au *saturnisme* et à l'*alcoolisme*. Entre ces causes diverses et l'angine de poitrine, il y a toujours un inter-

[1] J. Mayer (*Zeitsch. f. Klin. méd.* juin 1888, p. 212). Outre le travail de Lecorché et ma communication sur les manifestations cardiaques des diabétiques, on doit encore citer les auteurs suivants : Donkin. *On the relation bet ween diabete and food ant its application to the treatement of the disease.* London, 1875. — Schmitz. *Insuffisance cardiaque compliquant le diabète.* (*Berl Klin. Woch.*, 1876). — Leyden. *Asthma und diabetes mellitus* (*Zeitsch. f. kl. méd.*, 1881 p. 358. — Frerichs. *Ueber den diab.* Berlin, 1884. — J. Mayer *Wirksamkeit von Karlsbad bei diab. mellitus.* (*Berl. Kl. Woch.*, nos 21, 31, 32, 1879.)

[2] *Soc. méd. des hôp.* 1887.

médiaire obligé que vous devez invoquer au nom de la clinique et de la thérapeutique. Cette lésion intermédiaire n'est autre que l'artérite, ou plutôt l'artério-sclérose.

k). Ainsi, l'*impaludisme* détermine des aortites, et Lancereaux rapporte dans son traité d'anatomie pathologique, dix cas « d'artérites en plaques » survenues sous l'influence de cette cause [1].

l). Le *tabagisme* chronique donne lieu assez fréquemment au développement d'une véritable artérite. Le fait est selon moi incontestable, et c'est en déterminant d'abord la contraction des artères coronaires, puis un état plus ou moins permanent d'ischémie du cœur, que le tabac produit à la longue des désordres nutritifs, et secondairement des lésions dégénératives du myocarde. Cette opinion a été encore acceptée tout dernièrement par Favarger [2].

m). C'est de la même manière qu'agit bien certainement l'intoxication *saturnine* sur le système artériel. Le plomb est, en effet, un vaso-constricteur, et il est ainsi une des causes fréquentes de l'artério-sclérose qui se localise le plus souvent dans l'appareil rénal. Assez rarement l'artério-sclérose plombique affecte le cœur, ce qui explique la rareté relative de l'angine de poitrine dans ces cas.

n). La plupart des cliniciens — et je suis du nombre — attribuent une influence importante à l'*alcoolisme* sur le développement des artérites et de l'athérome artériel. Quelques auteurs ne sont cependant pas de cet avis ; ils admettent bien une lésion artérielle produite par l'alcoolisme, mais, d'après eux, cette lésion consiste dans l'existence de plaques siégeant sur la tunique interne des vaisseaux artériels, plaques que l'on doit plutôt rattacher à une dégénérescence graisseuse primitive, à une stéatose artérielle qu'à l'athérome. Or, je vous ai démontré que cette distinction anatomique n'a pas la valeur qu'on lui attribue puisque les

[1] Lancereaux (*Traité d'anat. path.* t. II, 1879-1881, p. 874). — Bazy. *Intoxication palustre. Endoartérite avec insuffisance de l'aorte.* (*France méd.* 1879, p. 73.)

[2] Favarger. *Le tabagisme chronique, son influence sur le cœur et l'estomac* (*Wiener méd. Woch.* 1887, n° 11).

lésions athéromateuses des artères sont le résultat d'une insuffisance d'apport nutritif dans les tuniques vasculaires par suite de l'endartérite oblitérante des vaso-vasorum, que l'athérome de l'alcoolisme présente des caractères particuliers, qu'il soit plus promptement dégénératif, plus exposé à la dégénérescence graisseuse, nul n'y contredira. Mais il ne faut pas voir là des raisons suffisantes pour séparer la stéatose artérielle de l'athérome proprement dit. Je crois donc qu'il ne faut pas partager l'opinion trop exclusive de Lancereaux[1], lorsqu'il s'exprime ainsi : « La plupart des médecins prétendent que l'athérome artériel est l'effet d'excès alcooliques ; c'est une erreur complète, car sur plusieurs centaines de malades morts d'alcoolisme chronique et examinés avec le plus grand soin, il ne m'est arrivé que deux fois de rencontrer l'endartérite chronique, et l'on conviendra avec moi qu'il s'agissait dans ces deux cas d'une simple coïncidence. »

Là ou je partage son avis, c'est lorsqu'il assigne à l'artérite alcoolique un siège fréquent dans l'artère pulmonaire, ce qui se comprend, puisque ce vaisseau charrie de grandes quantités d'alcool avant son élimination par les poumons[2]. Ce fait expliquerait même d'après moi, en partie du moins, la production possible de la tuberculose ou son aggravation par l'alcoolisme ; car, vous n'ignorez pas l'influence phthisiogène du rétrécissement de l'artère pulmonaire ou de ses branches.

Conclusion. — Dans l'alcoolisme, l'artérite a son siège de prédilection sur l'artère pulmonaire ; elle est susceptible de se généraliser, et d'affecter les vaisseaux du myocarde

o). Je vous ai dit que l'étude des causes occasionnelles de l'angine vraie se confond le plus souvent avec l'étiologie même des artérites. Or celles-ci, suivant leurs agents provocateurs, ont des sièges absolument différents, et le tableau suivant vous démontre que si la sténocardie est plus fréquente dans la goutte, l'herpétisme et le tabagisme, c'est parce que ces divers états mor-

[1] Lancereaux. — *Traité de l'herpétisme.* (*Loc. cit.*)

[2] Lancereaux. *Soc. de biologie et Gaz. méd.* 1862. — Voyez encore les articles : *Artérites*, *Alcoolisme*, etc., dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.* — Georges Duclos. *Du système artériel chez les alcooliques.* Thèse inaug. de Paris, 23 juillet 1888.

bides prédisposent aux artérites du cœur, et que si elle est plus rare dans la syphilis, l'alcoolisme ou le saturnisme, c'est parce que la lésion artérielle atteint d'autres organes que le cœur. C'est là tout le secret de l'étiologie de l'angor pectoris.

Siège des artérites d'après les maladies :

Goutte : artérite cardiaque, aortique, rénale.
Tabagisme chronique : artérite cardiaque.
Arthritis ou *herpétisme :* artérite cardiaque, aortique, rénale.
Surmenage physique et moral : artérite cardiaque.
Impaludisme : artérite cardiaque, aortique.
Alcoolisme : artérite pulmonaire, cardio-aortique.
Syphilis : artérite cérébrale, parfois artérite cardiaque.
Saturnisme : artérite rénale.

B.— Après avoir énuméré les causes prédisposantes de l'angine de poitrine, il est utile de vous faire connaître les principales causes *occasionnelles* des accès.

Dans la description d'un accès angineux, vous avez remarqué que la *durée* de l'attaque est extrêmement courte, le plus souvent de quelques secondes à quelques minutes, ce que la plupart des auteurs anciens avaient parfaitement remarqué. C'est ainsi qu'un malade de Parry disait « ressentir presque dans le même instant, les deux extrêmes par suite du passage rapide de la douleur à un état de bien-être ».

Or, la courte durée de ces accès vous est expliquée par leur mode causal. Comme vous le verrez plus loin, ceux-ci apparaissent sous l'influence d'un effort quelconque et disparaissent par le repos. Un des caractères importants de cette angine est donc d'être presque toujours *provoquée*. — Dans certains cas, comme Héberden l'avait très bien remarqué, les accès sont spontanés: ils surviennent pendant la nuit, sous l'influence des rêves, des cauchemars, du coït, et alors ils ne sont plus spontanés; mais parfois ils surviennent sans cause. Une particularité importante que j'ai depuis longtemps observée, c'est que les accès nocturnes sont remarquables par leur longue durée et leur sévère intensité. Heberden avait dit : « Quand l'attaque vient pendant la

nuit, elle dure une heure ou deux », et Butler avait été encore plus explicite lorsqu'il écrivait : « Les attaques nocturnes durent plus longtemps que celles qui surviennent par l'exercice, et elles reviennent souvent à la même heure pendant la nuit. »

Dans ces cas, elles peuvent affecter une *réelle* périodicité, — plus rare il est vrai que dans les fausses angines d'origine nerveuse ou névralgique — se montrant le soir, la nuit ou le matin, toujours à la même heure, et Trousseau, qui cite des faits semblables, disait avec juste raison que la périodicité des attaques n'exclut nullement l'idée d'une affection organique du cœur ou des gros vaisseaux. — Il existe cependant une *fausse* périodicité qui n'est signalée par aucun auteur, et qu'il faut vous faire comprendre, ne serait-ce que pour vous éviter une faute thérapeutique qui consisterait à prescrire bien inutilement le sulfate de quinine et les antipériodiques : les accès peuvent se montrer le soir et le matin, lorsque le malade se couche ou lorsqu'il se lève à la même heure. Mais l'action de se lever, de se déshabiller qui constitue un effort, peut être la cause de ces accès.

Or, c'est là, je le répète, un fait de la plus haute importance. Comme vous le verrez, l'angine de poitrine vraie, au début du moins, est presque toujours *provoquée*, et l'étude de ses causes occasionnelles qu'il ne faut pas confondre avec les causes prédisposantes, démontre que tout acte nécessitant un effort est une cause occasionnelle et provocatrice des accès angineux. C'est un point sur lequel tous les auteurs anciens ont insisté et en particulier Parry. Ainsi donc, les efforts, la marche contre le vent ou sur un plan incliné, l'ascension des étages, l'action de s'habiller, de se lever, de se mettre au lit, de parler, de discuter avec animation, l'exercice prolongé de la parole, les efforts de défécation, les efforts de toute sorte, les mouvements actifs sont capables de provoquer les accès.

Il en est qui ne peuvent marcher ou faire quelques pas, même sur un terrain plat et uni, sans être immédiatement arrêtés par une douleur qui les cloue sur place. Il en résulte qu'il s'agit là bien réellement d'une *angine d'effort* analogue à la *dyspnée d'effort* si fréquente dans l'artério-sclérose. Un de mes malades m'avait même décrit ainsi sa situation : « Si je pouvais rester immobile, si je pouvais ne pas marcher, je crois que je ne serais pas malade. En tout cas, j'ai un moyen presque infaillible d'évi-

ter, de prévenir ou d'arrêter mes douleurs, c'est d'arrêter la marche ou de ne pas faire un pas. »

L'un d'eux pouvait marcher sans douleur dans son appartement ; mais l'accès apparaissait quand il « marchait à l'air ». S'il restait immobile dehors, la douleur n'apparaissait pas, mais elle éclatait dès qu'il faisait quelques pas, de sorte que la provocation des attaques avait besoin de deux causes réunies : l'air et la marche.

Frank cite le fait d'un malade chez lequel la douleur au moment de l'émission des urines était suffisante pour provoquer une attaque, et Trousseau parle d'un angineux qui avait des crises chaque fois qu'il était obligé de donner beaucoup de signatures.

Les accès sont encore provoqués par des émotions gaies ou ristes, par toutes les causes, en un mot, qui imposent au cœur une exagération de travail, ou qui le font palpiter. C'est ainsi que souvent les malades plus ou moins émus lorsqu'ils viennent nous consulter, sont atteints en notre présence de crises plus ou moins violentes. Tout le monde connaît l'histoire du célèbre Hunter sujet à des attaques angineuses et qui mourut subitement à la suite d'un accès de colère.

A ce sujet, je vous raconterai le fait suivant qui démontre la fatale influence d'une vive émotion sur le cœur des angineux : Un de mes malades[1] s'occupant beaucoup d'affaires financières, descend un jour de sa voiture et achète un journal sur la voie publique. Il jette rapidement les yeux sur cette feuille, il y voit une baisse considérable de valeurs qu'il avait achetées en grand nombre quelques jours auparavant, il devient alors d'une pâleur extrême, remonte dans sa voiture, s'assied, et meurt l'œil fixé sur le passage du journal, sans faire un mouvement, sans proférer une plainte, aux côtés de sa femme qui avait assisté à cette scène rapide et dramatique.

J'insiste sur cette provocation facile des accès, et j'ai vu le plus grand nombre des malades chez lesquels j'ai pu les faire apparaître à volonté en les faisant marcher dans mon cabinet. Chez l'un d'eux[2], l'inhalation de nitrite d'amyle qui produit d'habitude une influence si prompte et si favorable sur les attaques angineuses, augmentait leur intensité, en raison seulement des efforts

[1] Os. CXLIV. — [2] Obs. CXLV.

inspiratoires qu'il était obligé de faire pour aspirer ces vapeurs. — Chez un autre angineux[1], les moindres mouvements, les plus petites émotions devenaient aussitôt des causes provocatrices des accès : ainsi, l'action de s'habiller, de se lever, de se mettre au lit, de monter trois ou quatre marches qui le conduisaient à sa chambre à coucher, l'acte de la défécation, l'action de se moucher un peu fort, de rire aux éclats, l'émotion causée par un coup de sonnette, par la venue d'un personnage étranger, ou même d'une personne connue mais inattendue, une discussion un peu animée, une simple contrariété, ou une émotion agréable. Un jour, on lui apprend, avec force ménagements et après l'avoir depuis longtemps déjà préparé à cette bonne nouvelle, que son fils vient d'être promu colonel. Aussitôt, il porte la main à son cœur, il devient extrêmement pâle, et reste pendant quelques secondes dans une immobilité telle qu'on le croit mort. Il revient à lui après avoir éprouvé, dit-il, « l'avertissement de la mort »; mais pendant tout le cours de la conversation, il lui est impossible de parler de son fils sans éprouver immédiatement une sensation douloureuse et « indéfinissable au cœur ». — N'est-ce pas à tous les angineux et surtout à ces malades si impressionnables à la moindre cause que l'on doit appliquer l'épithète de *subcardialgiques*, employée si judicieusement par mon collègue Dreyfus-Brisac? Ces malades sont en effet dans un état continuel d'imminence angineuse, c'est-à-dire dans une menace permanente de leurs accès, et c'est d'eux que l'on peut réellement dire, qu'ils « passent leur vie dans la crainte ou la menace continuelle de la mort ».

Voici un exemple absolument semblable à celui que je viens de vous citer, et que j'emprunte à Stokes :

Il s'agit d'un malade[2] de vingt-neuf ans atteint d'une insuffisance aortique avec dilatation hypertrophique considérable du ventricule gauche, consécutive à une endopéricardite ancienne; il souffrait d'angine de poitrine depuis dix ans. Or, « le plus petit effort musculaire, l'action de s'envelopper de son couvre-pied, par exemple, suffisait pour déterminer l'invasion de l'accès; aussi avait-il pris l'habitude de se coucher tout habillé. Bien souvent, la nuit, fatigué par ses efforts pour empêcher l'accès, et vaincu par le sommeil, bien qu'il restât

[1] Obs. CXLVI. — [2] Obs. CXLVII.

levé, il tombait sur le sol et se relevait brusquement, en proie à un accès d'une violence inaccoutumée. Vers la fin, les accès devinrent de plus en plus fréquents ; l'action de manger suffisait pour les ramener ; aussi éprouvait-il une grande crainte lorsqu'il s'agissait de prendre de la nourriture. S'il lui venait l'idée qu'il était placé de façon à ne pouvoir prendre, à volonté, la position qui pourrait le soulager, cela suffisait pour déterminer un accès ; la plus petite émotion morale avait le même effet. Pendant longtemps il ne put voir aucun de ses amis ; il descendait dîner à cinq heures, et si quelqu'un remarquait son arrivée ou lui demandait de ses nouvelles, il survenait un accès. Pendant le dîner, il marchait dans la chambre ou s'accoudait à la cheminée, et ne s'asseyait jamais pour prendre ses repas. »

Une cause occasionnelle également importante est relative à l'action du travail digestif, même chez les malades qui ne présentent aucun trouble du côté de l'estomac, et chez ceux qui ont fait le repas le plus frugal et le plus hygiénique. Chose même inexplicable, c'est principalement le repas du soir qui provoque le plus ordinairement les accès, de sorte que l'on croit parfois bien à tort à leur vraie périodicité. Or, on arrive souvent à les provoquer vers un autre moment en recommandant aux malades de manger quelques heures plus tôt. Tantôt l'accès éclate immédiatement après et même pendant le repas sous l'influence de la seule ingestion alimentaire ; d'autres fois, c'est pendant le travail de la digestion, une demi-heure environ après le repas.

J'ai observé à ce sujet un malade [1] qui, instruit par l'expérience, s'empressait de sortir et de faire une promenade immédiatement après avoir mangé le soir et qui revenait invariablement chez lui après une demi-heure ; là, il restait immobile, assis sur un fauteuil et parvenait ainsi à éviter les accès du soir. — C'est ainsi qu'un des angineux de Macqueen disait « qu'il serait presque exempt de ses accès angineux, s'il pouvait vivre sans manger », et vous ne rencontrerez presque jamais des malades comme celui de Jurine qui avait des accès plus forts lorsqu'il était à jeun. Mais, chez quelques-uns, le travail seul de la digestion est incapable de provoquer des crises qui n'apparaissent que lorsqu'ils marchent après leurs repas.

Dans l'angine vraie, les accès peuvent encore apparaître au repos et avoir la fausse apparence d'accès spontanés, lorsqu'ils

[1] Obs. CXLVIII.

sont réellement provoqués. Or, il ne faut pas oublier que toutes conditions *capables d'élever la tension artérielle*, et par conséquent d'augmenter le travail du cœur peuvent devenir autant de causes provocatrices de ces accès. Ainsi, la tension artérielle est plus élevée dans la *position horizontale* que dans la station debout; c'est ce qui explique en partie la production d'attaques angineuses pendant la nuit. — Le travail de la *menstruation* et l'époque cataméniale s'accompagnent, comme je vous l'ai déjà dit, d'un certain état d'hypertension vasculaire; c'est ce qui explique encore la provocation fréquente des attaques sténocardiques pendant la période menstruelle. A ce sujet même, je puis vous citer l'exemple d'une femme atteinte d'aortite chronique, et qui présentait des accès mensuels d'angine de poitrine, chaque fois que ses règles apparaissaient. Je les ai fait assez promptement disparaître, en recommandant pendant plusieurs mois, l'emploi du régime sec de Chomel (dans le but de diminuer l'état habituel de pléthore vasculaire), et en faisant appliquer plusieurs sangsues aux aines pendant les jours qui précédaient l'apparition des menstrues[1]. — Vous connaissez la fréquence des accidents gravido-cardiaques aux 5e ou 6e mois de la grossesse chez les femmes atteintes d'affections du cœur; vous savez également que l'état gravide s'accompagne d'une hypertrophie du cœur bien indiquée par Larcher (de Passy). Or, chez les femmes grosses, les expériences d'Heidenhain, de Spiegelberg, de Gschleiden et de Gassner ont démontré l'augmentation de la masse totale du sang, d'où l'augmentation de la tension artérielle reconnue par les recherches de Marey et de Lorain. Par le fait de la *grossesse*, les femmes atteintes d'angor pectoris, se trouvent donc placées dans un état d'imminence presque continuelle d'accès, et c'est ainsi que leurs accidents gravido-cardiaques ne consistent pas seulement dans l'existence de crises asystoliques, mais qu'ils peuvent être constitués également par des attaques angineuses. Au moment de l'accouchement, le phénomène de l'effort les fait apparaître, ce qui se comprend. Pendant la grossesse, surtout vers le 5e mois, l'augmentation de la tension artérielle devient à la fois une cause prédisposante et occasionnelle des accès angineux. J'ai même

[1] Obs. CXLIX.

remarqué que ceux-ci apparaissaient alors de préférence, au moment de l'époque présumée des règles. Le Dr Armaingand (de Bordeaux), qui a cité deux cas de mort subite, par angine de poitrine chez des nouvelles accouchées, explique la production de celle-ci par des réflexes partis de l'utérus. Si l'explication était exacte, il s'agirait plutôt d'angine *fausse*, car je vous démontrerai dans mes leçons sur les *angines réflexes*, que les accidents sténocardiques sont produits dans ces cas, par le retentissement d'un organe malade (estomac, intestin, foie, utérus), sur le cœur droit. Du reste, les observations auxquelles je fais allusion, ne me semblent pas concluantes.

En dehors des faits que j'ai observés, je dois vous citer deux observations déjà anciennes de Spiegelberg :

Dans la première, il s'agissait d'une primipare rhumatisante, atteinte d'insuffisance aortique, et qui dans le cours de sa grossesse, vers le 6e mois, eut plusieurs accès d'angine de poitrine[1]. Dans la seconde, ceux-ci furent moins nets ; la malade était atteinte de rétrécissement avec insuffisance aortique, et au 6e mois et demi de sa grossesse, elle eut à souffrir de violentes palpitations avec cyanose, dyspnée et angoisse précordiale[2].

Conclusion. — Un des caractères cliniques les plus importants de l'angine vraie, un caractère qui doit même vous servir pour établir le diagnostic entre l'angine vraie et les pseudo-angines, c'est la provocation des accès par tous les actes qui nécessitent un effort, une excitation anormale du cœur ou encore l'augmentation de la tension artérielle.

Il ne faudrait pas cependant exagérer la puissance pathogénique de ces causes occasionnelles : car on voit par la suite les accès survenir dans le calme le plus complet, d'une façon spontanée pendant le sommeil par exemple, souvent à la même heure, et cela sans trouver pour les expliquer, l'intervention d'aucun des facteurs que je viens d'énumérer. Mais, en présence de ces accès spontanés, il ne faut pas omettre d'explorer avec soin l'histoire du malade ; car, par une interrogation attentive, on trouve qu'à une certaine époque, il a eu et il a encore des accès provoqués par la marche,

[1] Obs. CL.

[2] Spiegelberg. (*Arch. f. Gynäk*), IV. B. 1872.

le mouvement ou un effort. Vous n'aurez pas alors d'hésitation, et ce dernier fait vous permettra immédiatement d'asseoir votre diagnostic et d'affirmer de la façon la plus formelle qu'il s'agit d'une angine vraie.

II

La MARCHE, le NOMBRE et la DURÉE des accès sont extrêmement variables, et du reste subordonnés à la marche et à la durée de l'affection qui leur donne naissance.

Un malade peut succomber à son premier accès, et comme celui-ci est alors constitué par une syncope mortelle sans douleur, il arrive souvent que l'on méconnaît la nature de l'affection, qu'on l'attribue faussement à la rupture d'un anévrisme ou à une hémorrhagie cérébrale, maladies qui peuvent provoquer une terminaison *rapide*, mais rarement *subite*. — Quelques-uns ont des accès extrêmement rares, à un ou plusieurs mois de distance ; d'autres encore pendant plusieurs mois ont une série d'attaques qui se reproduisent fréquemment pour cesser et se renouveler seulement quelques semaines après. Cela prouve seulement que l'affection est accidentée comme la cause anatomique qui lui a donné naissance, et comme vous verrez plus tard que l'angine vraie se développe plus particulièrement chez les malades atteints d'aortite aiguë, vous vous expliquerez facilement ces apparentes anomalies, en vous rappelant que la marche de cette affection n'est pas continue, et qu'elle est subordonnée aux poussées aiguës se manifestant de temps à autre du côté de l'aorte. C'est ce que j'ai appelé, comme vous le savez, l'*aortite à répétition*.

Ce fait explique l'exemple qui m'a été cité par M. Brouardel, et relatif à un malade qui, à l'âge de quarante-cinq ans [1] eut plusieurs accès d'angine de poitrine, lesquelles disparurent complètement pendant près de vingt ans pour reparaître beaucoup plus tard et entraîner finalement la mort subite.

D'autres malades, plus nombreux, voient leurs accès augmenter

[1] Obs. CLI.

progressivement de nombre et d'intensité, se reproduire à propos du moindre effort, de la plus petite cause, comme je vous en ai cité de nombreux exemples, au point que la vie de ces malheureux se passe dans la crainte perpétuelle de la mort. Quelques-uns même sont atteints, — surtout les névropathes, — d'un état moral auquel j'ai donné le nom d'*anginophobie*. Le malade dont je vous ai raconté plus haut l'histoire et celui de Stokes en sont deux exemples.

La DURÉE des accès est certainement variable : elle peut être de quelques secondes à quelques minutes. Mais, lorsqu'ils sont provoqués par la marche, les malades savent qu'ils les prolongent s'ils continuent à marcher et qu'ils les font souvent disparaître immédiatement par le repos. Le plus souvent, ils s'arrêtent instinctivement ; car, suivant l'expression d'un de mes malades, il lui serait impossible de faire un pas de plus, « même si avec un revolver placé contre la poitrine, on lui commandait de marcher ». Cependant, les accès peuvent avoir une durée d'un quart d'heure à une demi-heure, et il est encore à remarquer que les plus longs sont les accès spontanés et nocturnes, lesquels peuvent avoir une durée d'une à deux heures.

On a vu des cas, et j'en ai observé quelques-uns, où un accès d'angine vraie avait duré plusieurs jours, et Desportes cite un exemple d'une durée de sept jours. Dans ce cas, il s'agit le plus souvent d'accès *imbriqués* ou *subintrants* qui peuvent constituer ce que j'appelle l'état de *mal angineux*. Ainsi j'ai vu un malade, adressé par le Dr Nivert, atteint depuis un an d'accès angineux [1], succomber après avoir éprouvé pendant trente-six heures une douleur rétro-sternale permanente avec parésie douloureuse du bras gauche, douleur interrompue fréquemment par une sensation d'étau et de compression extrêmement violente au sternum. — C'est ainsi qu'il faut également interpréter le cas de ce malade, dont je vous ai raconté brièvement l'histoire, dont l'angine de poitrine ne se manifestait que par des douleurs au niveau du biceps et qui mourut seulement dix heures après un accès dans un état demi-syncopal presque permanent.

Vous pourrez lire encore l'histoire rapportée par mon ancien

[1] Obs. CLII.

interne le Dr Pennel[1], et relative à un homme de quarante-trois ans, alcoolique, atteint de rétrécissement et d'insuffisance aortiques, et qui finit par succomber à une série de crises dont la durée n'avait pas été moindre de deux heures.

III

La TERMINAISON de l'angine de poitrine vraie livrée à elle-même est presque toujours fatale. Le pronostic de ce syndrome est donc d'une extrême gravité. Or, dans les développements que j'ai consacrés à la symptomatologie de ce syndrome, j'ai souvent parlé de la *mort subite*, comme étant la terminaison la plus fréquente de l'angor pectoris. Personne n'ignore que les choses se passent ordinairement ainsi.

Mais, la mort subite peut survenir de deux manières différentes : dans le cours ou à la fin d'un accès douloureux, ou encore brusquement, par le fait d'une syncope, sans que celle-ci ait été précédée ou accompagnée d'une douleur quelconque. Quelques auteurs ont pensé qu'alors le malade meurt entre deux accès angineux, en ne considérant pas cette syncope comme un élément de la maladie elle-même, comme une attaque syncopale appartenant à l'angor pectoris. C'est là une erreur manifeste : l'angine de poitrine est une affection éminemment syncopale — *syncopa angens* ou *anginosa*, comme le disait si bien Parry — et les malades tombent habituellement comme foudroyés, sans faire un mouvement, sans proférer une plainte. C'est la mort « sans phrase », comme on le dit.

Un exemple que j'ai observé récemment va vous le démontrer : Un de mes malades[2] jouait au billard ; subitement on le voit pâlir, et devenir livide ; on se précipite vers lui, on le soutient, *il était mort debout ;* aussitôt il s'affaisse, sans proférer un son, dans les bras de ses amis accourus vers lui. — Un autre s'arrête subitement au milieu d'une conversation commencée et tombe comme une masse sans finir sa phrase. — D'autres encore tombent fou-

[1] Pennel. — *Angine de poitrine et état de mal angineux probablement d'origine alcoolique suivis de mort chez un sujet aortique* (*Journal de méd. de Paris*, 8 août 1886). — OBS. CLIII. — [2] OBS. CLIV.

droyés en prononçant ces quelques mots : « Oh, mon cœur ». — Quelques-uns font quelques mouvements, portent la main à la région précordiale, comme pour en arracher un corps étranger, et ils s'affaissent. — L'un de mes malades veut prendre place dans un tramway qui passe ; il fait quelques pas en courant ; soudain, on le voit étendre les bras en avant, et tomber la face contre terre : il était mort. — Enfin, on les trouve souvent morts dans leur lit, et la terminaison a été tellement rapide et silencieuse que la personne couchée à côté n'a rien vu, rien senti, rien entendu.

Le vulgaire attribue les morts subites aux « ruptures d'un anévrisme » ; je suis convaincu que, dans la plupart des cas, elles sont dues à des angines de poitrine méconnues.

La mort peut être seulement *rapide*, et survenir moins brusquement, moins brutalement, à la suite de plusieurs accès imbriqués ou subintrants, dans le cours ou à la fin d'un accès d'une durée plus ou moins longue. C'est ainsi que j'ai vu mourir plusieurs de mes malades. — L'un d'eux[1] en particulier, a subi pendant deux jours, d'une façon presque continue, les étreintes répétées de son mal avec refroidissement progressif des extrémités, diminution et petitesse du pouls radial, disparition du choc précordial, diminution, puis absence du premier bruit cardiaque, ce qui donnait lieu ainsi à la sensation des *bruits du cœur fœtal*, ou *embryocardie*. Puis, après une série d'accès qui ont affaibli le cœur de plus en plus, la mort est survenue rapidement, mais toujours dans un état lipothymique ou syncopal.

D'autres fois, la mort rapide a lieu non par syncope, mais au milieu de véritables symptômes *asphyxiques*. C'est à ce genre de mort qu'a succombé le malade dont j'ai rapporté longuement l'observation dans la *Revue de médecine* : A 9 heures du soir, il se plaint[2] d'une violente angoisse, d'une douleur atroce avec sensation d'étouffement dans la région précordiale, puis il devient violacé, portant constamment les mains au devant de la poitrine comme pour y arracher un poids insupportable. A 11 heures et demie, on le trouve toujours en proie à de vives souffrances. dans un état de cyanose très prononcée : il fit alors trois ou quatre

[1] Obs. CLV. — [2] Obs. CLVI.

inspirations et succomba rapidement. Or, à l'autopsie, on trouva une oblitération complète de la coronaire droite et un rétrécissement de la coronaire gauche. Je profite de ce fait pour vous dire en passant que la lésion de la coronaire droite donne plus souvent naissance à des accidents respiratoires et asphyxiques. — Un autre malade[1] que j'ai observé pendant plusieurs mois avec le Dr Michaux (de Paris), sur le point de rentrer chez lui, se sent pris subitement d'une vive oppression; il entre dans une pharmacie, boit quelques gouttes d'eau de mélisse et s'affaisse. Au bout d'une demi-heure environ, ses enfants qu'on avait été prévenir, le voient sans connaissance, respirant à peine, avec le cou énormément gonflé et bleuâtre, les lèvres cyanosées et tous les signes apparents de l'asphyxie. Quelques instants après, il succombait, sans avoir présenté aucun symptôme de paralysie. A ce sujet, je vous rappelle que, dans la maladie de Stokes-Adams que je vous ai décrite[2], les malades présentent souvent, au moment de leurs accès syncopaux des signes indéniables d'asphyxie, et c'est ainsi qu'on les voit alors avec la face violacée, le cou turgide, les extrémités froides et bleuâtres. — Ainsi donc, dans certains cas de sténocardie, la mort rapide survient au milieu d'accidents à la fois syncopaux et asphyxiques.

La mort *lente* s'observe également au milieu des symptômes *asystoliques* les mieux accusés. Cette terminaison n'a pas lieu de vous surprendre, car vous n'oubliez pas que vos malades sont des artério-scléreux, et qu'à ce titre, l'insuffisance d'irrigation sanguine du myocarde détermine à la longue des lésions trophiques ou inflammatoires dans la fibre cardiaque; celle-ci finit par fléchir sous l'effort continu du sang, les cavités se dilatent et avec elles les orifices auriculo-ventriculaires qui deviennent insuffisants, et enfin les accidents asystoliques s'installent pour ne plus rétrocéder.

Mais le plus souvent, dans les cas de mort lente, il ne s'agit pas, à proprement parler, d'accidents asystoliques; il n'y a pas ou il y a peu d'œdème des membres inférieurs, les congestions viscérales sont presque absentes, mais on voit progressivement

[1] Obs. CLVII.

[2] Voyez p. 255.

les battements cardiaques perdre de leur énergie, le pouls radial devenir insensible, et à l'auscultation du cœur on constate soit des « battements en ailes d'oiseau » (*flutterings* des Anglais). soit le rythme fœtal des bruits du cœur ou *embryocardie*. Peu à peu, les contractions du myocarde s'affaiblissent, elles deviennent de plus en plus défaillantes, et le malade s'éteint. Alors, il a succombé, non à l'asystolie, mais aux progrès croissants de l'insuffisance myocardiaque, ou d'une paralysie du cœur.

Mais d'autres fois, les angineux meurent d'une *affection intercurrente* due à la localisation prépondérante de l'artério-sclérose dans d'autres organes. C'est ainsi qu'ils peuvent succomber subitement à une thrombose du tronc basilaire, rapidement à une hémorrhagie ou à une thrombose cérébrale, lentement à la néphrite interstitielle, à la gangrène sénile des membres, etc.

De toutes les maladies intercurrentes, les plus graves sont surtout celles qui portent leur action sur les séreuses du cœur ou sur le myocarde. Il est à présumer qu'une dothiénenterie est capable de hâter le terme fatal, ou de prendre un grand caractère de gravité chez un angineux, en raison de l'atteinte plus ou moins profonde portée au myocarde par l'intermédiaire du système artériel dans le cours de cette maladie. L'artérite cardiaque aiguë de la fièvre typhoïde, s'ajoutant à l'artérite chronique ou subaiguë préexistante, le raisonnement indique que la maladie angineuse doit prendre une nouvelle intensité. Mais, c'est là simplement une supposition de ma part; car je n'ai pas encore observé jusqu'ici de coïncidences semblables. — Pour le rhumatisme articulaire aigu, c'est autre chose ; je puis vous citer la fin lamentable d'un angineux de quarante ans environ[1], très amélioré par le traitement ioduré et que j'ai pu observer pendant plus de deux ans avec les Drs Potain et Portallier. Les crises angineuses avaient presque disparu depuis six mois, il n'éprouvait plus qu'à de très rares intervalles quelques douleurs précordiales, lorsqu'il fut atteint d'un rhumatisme articulaire aigu avec complication d'endo-péricardite. Des accidents angineux reprirent une nouvelle acuité, ils devinrent extrêmement fréquents, les syncopes se répétèrent plusieurs fois par jour, et le malade

[1] Obs. CLVIII.

succomba après quelques jours de vives souffrances. A ce sujet, deux suppositions peuvent être faites : ou l'affection rhumatismale avait produit une nouvelle poussée aiguë du côté de l'aorte ; ou, ce qui est plus vraisemblable, la complication seule d'endo-péricardite avait suffi pour déterminer promptement les symptômes d'une paralysie réelle sur un myocarde déjà profondément touché et en imminence d'insuffisance par le fait de la cardio-sclérose.

Le mécanisme de la mort *rapide* ou *lente* s'explique de lui-même, puisque je vous ai dit qu'elle survenait par asphyxie, par asystolie ou par insuffisance myocardiaque. Il suffit d'ajouter que, dans ces derniers cas, les malades paraissent mourir par le poumon, tant sont grandes parfois l'intensité et l'acuité de l'œdème pulmonaire, ou encore d'une sorte d'emphysème aigu.

Il faut maintenant comprendre le mécanisme de la mort *subite*. Or, puisque vous savez déjà que l'angine vraie est due au rétrécissement ou à l'oblitération des artères coronaires, il me semble que, dans ces conditions, l'explication de la mort est bien simple : le muscle cardiaque est insuffisamment nourri par des artères rétrécies ou oblitérées, il est ainsi en imminence continuelle de paralysie, comme peuvent l'être divers organes et en particulier la moelle épinière ischémiée par le fait de la sclérose des artères médullaires [1]. Il suffit, comme l'a dit Oppolzer [2], d'un simple lambeau valvulaire venant oblitérer momentanément l'embouchure d'une ou des deux coronaires, ou encore d'un spasme des artères cardiaques pour arrêter la circulation dans le myocarde. Ce fait ne peut vous surprendre. Un organe ne reçoit plus assez de sang pour son fonctionnement? Il s'arrête. Rien n'est plus simple, et toutes les expériences faites depuis Chirac en 1698 jusqu'à nos jours, pour démontrer ce fait si naturel, me semblent superflues. Elles peuvent être ainsi résumées :

1° La ligature des coronaires, ou l'interruption expérimentale de leur circulation détermine l'anémie du cœur et consécutivement son arrêt dans un temps très variable, en deux ou trois

[1] Voyez à ce sujet une observation intéressante dans la thèse de M. C. Meunier. *Contribution à l'étude des paraplégies par troubles de la circulation dans la moelle*. (Thèse inaugurale de Paris, 1885.)

[2] Oppolzer. *Wiener, med.*, *Woch.*, 1858, p. 721.

minutes (Roussy), en une demi-heure ou une heure (Erichsen, Panum, Samuelson);

2° Cette variation dans les résultats tient à plusieurs causes : à l'importance du tronc vasculaire oblitéré; au siège de l'oblitération, les effets de celle-ci ne se faisant que tardivement sentir lorsqu'elle existe dans un point où la circulation collatérale et complémentaire est capable de s'établir; à l'importance de la région musculaire privée de sang, l'ischémie ayant une influence beaucoup plus défavorable sur les régions ganglionnaires du cœur[1].

Or, quelques auteurs font jouer un grand rôle à la lésion des ganglions cardiaques, lésion que je ne nie pas certainement, mais que je crois bien difficile à constater, puisqu'il s'agit d'organes dont l'anatomie est encore à faire, au moins chez l'homme. Car, c'est par analogie avec ce qui existe chez certains animaux, qu'on décrit trois ganglions, celui de Remak au voisinage des veines caves, celui de Ludwig dans la cloison interauriculaire, et enfin celui de Bidder au niveau de la valvule mitrale[2].

Cependant, il paraît démontré qu'il existe dans le sillon longitudinal, à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur, un centre ganglionnaire que je serais tenté d'appeler le *nœud vital du cœur*, et dont la blessure est presque immédiatement suivie de l'arrêt des ventricules. D'un autre côté, Koplewski a constaté

[1] Voyez à ce sujet les auteurs suivants : CHIRAC (de Montpellier), après avoir pratiqué sur des chiens la ligature des coronaires, a observé que l'arrêt du cœur ne se produit qu'après 60 à 70 minutes. (Résultat nié ensuite par SÉNAC, qui ne parvint pas à faire ces expériences.) — Erichsen. *On the influence of the coronary, circulation on the action of the heart.* (*London med. gaz.*, 1842.) — Bezold. *Sur les changements des battements du cœur par oblitération des coronaires.* (Wurtzburg, 1867). — Panum. (*Arch. de Virchow*, t. XXV.) — Samuelson. (*Zeitschrift f. Klin. medicin*, 1880, t. XI.) — Roussy. *Recherches cliniques et expérimentales sur la pathogénie de l'angor pectoris.* (Thèse inaug., Paris 1881.) — Lukianof. *Zur Lehre von den Functions störungen einzelner Herzhohlen.* (*Centralb. f. die med. Wissensch*, 1882, n° 18 et thèse inaugurale de Saint-Pétersbourg, 1883.) — Franck et Potain. (Expériences inédites, journal *le Praticien*, 28 avril 1884.) — Gley et G. Sée. (*Acad. des Sciences*, 1887-1888.)

[2] Remak. (*Arch. de Müller*, 1844.) — Ludwig. *Zeitschrift f. rationnelle medicin*, 1849. — Bidder. *Müller's Arch. f. anat. und phys.*, 1852. — Voyez encore : R. Lee. (*Trans. philos.*, 1849.) — Dogil. (*Arch. d'anat. microsc.*, 1877.) — R. Tigerstedt. (*Arch. d'anat. et de phys.*, 1884.) — Kronecker et Schmey. (*Comptes rendus de l'Acad.*, Berlin 1884, p. 87.) — Ivanowski. *Siège anat. des ganglions du cœur.* (Saint-Pétersbourg, 1887.)

des modifications des ganglions dans certaines hypertrophies cardiaques, et Vinogradoff a rattaché à l'arrêt de leur action la mort par le chloroforme et dans certains cas de pneumonies franches. — Wassilief et Poutjatine ont étudié ces altérations ganglionnaires dans les maladies chroniques du cœur; le dernier auteur rapporte même l'observation d'une malade de 40 ans[1] environ qui, après avoir souffert d'angor pectoris, a succombé à un œdème du cerveau et du poumon consécutif à un état parétique du cœur. Or, l'autopsie a fait reconnaître une névrite chronique de ces ganglions. — Plus récemment, Hoffmann a rapporté l'observation d'un malade[2] âgé de 70 ans qui mourut avec tous les signes d'un affaiblissement du cœur et chez lequel on a trouvé à l'autopsie une sclérose des coronaires, une induration fibreuse du myocarde avec atrophie peu accentuée de ses fibres; une hyperplasie conjonctive des ganglions avec état granuleux et pigmentaire des cellules nerveuses, disparition des noyaux, épaississement scléreux de la couche et de la paroi endothéliales. — A la même époque Poletika, auteur d'un excellent travail sur « l'arrêt subit du cœur dans la sclérose des coronaires », a constaté la dégénérescence graisseuse et pigmentaire des cellules nerveuses avec atrophie des noyaux[3].

Toutes ces lésions ganglionnaires si bien étudiées par les médecins russes, sont *chroniques;* elles ne peuvent donc pas rendre compte d'un accident *aigu,* la syncope mortelle. Pour que celle-ci se produise, il faut qu'un spasme des artères coronaires, déjà rétrécies depuis longtemps, prive tout à coup les ganglions et le muscle du sang nécessaire à leur fonctionnement. C'est là, selon moi, le seul mécanisme que l'on puisse invoquer pour expliquer la mort subite dans l'angine de poitrine[4].

[1] Obs. CLIX. — [2] Obs. CLX.

[3] Koplewski, Vinogradoff. *Sur les lésions anatomiques des centres nerveux du cœur dans quelques processus pathologiques de la musculature cardiaque* (*Wratch*, 1884, n° 40 et 1887 n° 1). — Wassilief. *Journal central des sciences médicales*, 1876, n° 36. — Poutjatine. *Sur les changements pathologiques observés dans les ganglions automatiques du cœur chez l'homme dans les maladies chroniques de cet organe* (thèse de Saint-Pétersbourg). — Hoffmann. *Sur l'anatomie pathologique du cœur dans la sclérose des coronaires* (thèse de Saint-Pétersbourg, 1886). — Poletika. *De l'arrêt du cœur dans la sclerose des coronaires* (*Wratch*. 1886, n°s 80 et 32). — Voyez encore les auteurs suivants : Pololebnoff. *La sclérose artérielle comme cause d'affections cardiaques* (Saint-Pétersbourg, 1868). — Popoff. *Myocardite et ossification des coronaires* (*Wratch*, 1882, p. 28).

[4] Fraenkel (*Journ. de méd. clinique*, 1882) et Esbtein (*ibidem*), avaient déjà fait la remarque que les cas de morts subites dans l'angine de poitrine corres-

Mais, l'interruption du cours sanguin porte aussi son action sur le tissu musculaire du cœur, et sans admettre comme autrefois, que la surcharge graisseuse et la dégénérescence granuleuse de cet organe sont le plus souvent des causes de mort subite, sans refuser à ces lésions (avec Corvisart, Laennec et Hamernick) toute influence étiologique à ce point de vue [1], il faut vous rappeler le fait physiologique suivant : Le rythme des contractions cardiaques ne dépend ni des centres nerveux, ni des ganglions ; c'est une propriété inhérente au muscle cardiaque lui-même, et peut-être aussi aux terminaisons nerveuses intra-musculaires. La preuve nous en est donnée par les expériences physiologiques, et par nos connaissances embryologiques, ces dernières nous ayant appris que les contractions rythmiques du cœur apparaissent déjà chez l'embryon en l'absence de toute trace de cellules nerveuses (Eckard) [2].

Pour expliquer cet arrêt du cœur, il n'est pas nécessaire d'invoquer, avec Bezold, une paralysie réflexe du myocarde, ce qui ne se comprend guère ; ou encore, avec Cohnheim et Schultess-Rechberg [3], une sorte d'intoxication locale du muscle cardiaque par des substances toxiques qui, se produisant sous l'influence des contractions du cœur, sont entraînées par la circulation à l'état normal, tandis qu'elles s'accumulent dans l'intérieur du myocarde et provoquent sa paralysie quand la circulation se ralentit ou s'arrête. Ces derniers auteurs, dans cette explication trop hypothétique, ont pris l'effet pour la cause. Sans doute, l'arrêt de la circulation, non seulement dans le cœur, mais dans tous les organes, détermine l'accumulation de substances toxiques qui peuvent à leur tour provoquer des accidents divers parmi lesquels je place les contractions fibrillaires des muscles ; mais tout cela ne nous explique pas pourquoi le cœur s'arrête. Or, d'après moi, il est plus simple et plus vrai de dire :

pondaient souvent à des altérations très minimes du tissu cardiaque, et qu'il fallait très probablement incriminer les lésions des ganglions du cœur.

[1] Corvisart, Laennec (*loc. cit.*). — Hamernick. *Le cœur et ses mouvements*. Prague 1858.

[2] Eckhard. *Arch. de Muller*, 1858. — Heidenhain. (*Canstatt's Jahresbericht*. 1851.) — Dastre et Morat. (*Soc. de biologie*, 1877.) — Richet. (*Arch. de physiol.*, 1879), a constaté ce caractère rythmé des contractions musculaires dans la patte de l'écrevisse.

[3] Cohnheim, Schultess-Rechberg. *Ueber die Folgen der Kranzarterien verschliessung um das Herz* (*Virchow's arch.* Bd. 1885).

L'arrêt subit du cœur dans l'angine de poitrine est *préparé* par les lésions probables des ganglions intracardiaques et surtout par l'état d'ischémie du myocarde ; il doit être *provoqué* par un état spasmodique des vaisseaux coronaires, ou encore par une thrombose de ces mêmes vaisseaux qui privent brusquement le muscle cardiaque et ses ganglions du liquide nourricier dont ils ont besoin pour leur fonctionnement.

En résumé, la mort des angineux peut survenir de trois façons : par *syncope* (terminaison de beaucoup la plus fréquente), par *asphyxie*, par *asystolie* ou mieux par *insuffisance myocardiaque*.

Dans le dernier cas, les malades ne meurent pas comme angineux, mais comme cardiopathes : la preuve, c'est que les accès sténocardiques diminuent, perdent de leur netteté à mesure que les symptômes asystoliques s'accusent. C'est là un fait que j'ai depuis longtemps remarqué, et loin de regarder l'angine de poitrine comme une courte asystolie, ainsi que Beau le pensait à tort, j'ai coutume de dire qu'il y a un véritable antagonisme *physiologique* et *clinique* entre l'angine de poitrine et l'asystolie. La raison en est facile à comprendre : car l'angine de poitrine est non seulement caractérisée, mais causée en partie par l'élévation de la tension artérielle, tandis que dans l'asystolie cette tension tombe au contraire au-dessous de la normale, et cela au profit de la tension veineuse qui augmente.

Toutefois, ce serait une erreur de croire que les angineux soient voués d'une façon fatale et certaine à la mort ; ils peuvent guérir spontanément dans la proportion de 5 ou 10 p. 100, comme le prouvent les faits de guérison rapportés par Heberden, Fothergill, Hoffmann et Gintrac.

Mais, lorsqu'il s'agit d'auteurs anciens, on peut toujours se demander s'ils n'ont pas confondu l'angine vraie avec les pseudo-angines qui guérissent presque toujours ou même toujours, comme je vous le démontrerai plus tard ; on peut se demander encore s'ils n'ont pas proclamé trop hâtivement des guérisons qui n'étaient que des rémissions. Je vous rappellerai à ce sujet, l'exemple de Hunter, dont la durée des accidents a dépassé vingt ans avec de longs intervalles d'accalmie ; les

faits rapportés par Gutthrie et Walshe, qui ont cité chacun un cas où le premier paroxysme remontait à vingt-quatre ou vingt-six ans; celui de Brouardel, dont je vous ai parlé plus haut; enfin, un malade que j'observe en proie à des crises angineuses depuis vingt-six ans, et qui s'en est cru guéri pendant deux ou trois ans[1].

Mais si la guérison spontanée est rare et même tout à fait exceptionnelle, elle devient presque le fait habituel lorsqu'elle est soumise au traitement rationnel que je vous exposerai plus tard et que vous comprendrez mieux si vous connaissez la nature et la pathogénie de la sténocardie.

[1] Obs. CLXI.

DIX-NEUVIÈME LEÇON

ANGINE DE POITRINE VRAIE (Suite)

Historique et Pathogénie.

I. Historique. — Cœlius Aurelianus, Poterius, Baillou. Ecrits de Sénèque. Observations d'Hoffmann et de Morgagni. Jusqu'à Rougnon (1768), confusion de l'angor pectoris avec les dyspnées. Heberden, et la dénomination défectueuse d'angine de poitrine. Caractères cliniques assignés par Heberden et Parry ensuite, à l'angine de poitrine. Trois périodes dans l'histoire de l'angine pectorale : périodes clinique, pathogénique, clinique et thérapeutique.

Tableau des diverses théories : théories *pulmonaires*, ou *cardio-pulmonaires*, *endocardiaques*, *myocardiaques*, *artérielles*, *nerveuses*, *diathésiques*.

II. Pathogénie. — Discussion de ces théories.

1° **Théorie du spasme cardiaque.** — Ses défenseurs : Heberden, Mac Bride, Latham, Lente. — « Etat lavé » de la surface interne du cœur chez les malades morts d'angor pectoris. Pour Latham, l'angor pectoris serait causé par une « crampe du cœur ».—Expériences de Stenson et de Stannius (ligature de l'aorte). Effets de cette ligature : parésie des membres avec rigidité. Assimilation de cette rigidité aux contractures musculaires consécutives à la ligature des membres, à la claudication intermittente des extrémités, à la contracture des membres dans la maladie de Maurice Raynaud, etc. — Le spasme musculaire est un *effet* de l'ischémie des muscles d'un membre, comme il est l'effet de l'ischémie du muscle cardiaque ; il n'est pas la cause de l'attaque angineuse.

Dans l'angine de poitrine mortelle, le cœur cesse de battre par paralysie et non par suite du spasme. — Opinion ancienne de Parry. — Paralysie *chronique* du muscle cardiaque chez les asystoliques, et paralysie *aiguë* chez les angineux. — Erreur de Beau : l'attaque angineuse ne peut être assimilée à une sorte d'asystolie.

I

En tourmentant et en commentant les textes, on peut voir dans quelques passages de Cœlius Aurelianus, de Poterius ou de Baillou quelques allusions à l'angine de poitrine. Il n'en est absolument rien, et les cas cités ne sont autres que des

dyspnées symptomatiques d'affections du cœur ou des reins, ou encore de simples névralgies dorso-intercostales [1].

Le seul auteur qui en ait parlé dans l'antiquité est un malade, le célèbre Sénèque, qui paraît avoir réellement été en proie aux douleurs angineuses. Il parle de la soudaineté de leur invasion qu'il compare à l'impétuosité de la tempête, mais sans paraître y attacher d'importance, et il affirme qu'aucune des souffrances ne peut lui être comparée [2].

Hoffmann et Morgagni sont les deux premiers médecins qui ont reproduit quelques-uns des symptômes de l'angor pectoris. Le premier de ces auteurs a cité l'exemple d'une attaque terminée par le gonflement d'un testicule, et deux de ses observations sont assez intéressantes pour être rapportées.

Un conseiller de Livonie [3] éprouvait, depuis plusieurs années, une cruelle douleur avec sensation de resserrement et de spasme précordial; le mal débutait par un refroidissement des extrémités, s'étendait de l'hypocondre gauche au creux de l'estomac, au sternum, à la poitrine et jusqu'aux bras ; enfin il s'accompagnait de gêne respiratoire, d'inquiétude, d'anxiété et d'un abattement de toutes les forces, persistant jusqu'au moment où le malade ralentissait sa marche et s'arrêtait [4].

La seconde observation [5] est celle d'un septuagénaire, pléthorique, qui se plaignait depuis quelques années d'une douleur constrictive et gravative remontant du creux de l'estomac pour se propager le long du sternum, s'accompagnant d'une vive anxiété précordiale et d'une difficulté dans la respiration. Ces accidents s'aggravaient surtout par

[1] Voici les passages en question : *Erasistratus memorat paralyseos genus et paradoxon appellat, quo ambulantes repente sistuntur, ut ambulare non possint, et tum rursus ambulare sinuntur* (Cœlius Aurelianus).

Quædam est respirandi difficultas quæ per intervalla deambulantibus accidit. In hac fit præceps virium lapsus, propinquis tenentur niti adminiculis; alias humi corruerunt; hi ut plurimum derepente moriuntur (Poterius).

Cauponæ Gabrieli dolores atroces ad sternum, spinalem medullam decurrentes ad scoptula operta, ad mammas, ut nec in hanc, nec in illam partem corpus flecteretur... Aliquoties eos dolores perceperat, non tamen æque crudeles ac eos quos circa mensis novembris finem ferebat (Baillou).

[2] *Omnia corporis incommoda aut pericula per me transierunt, nullum mihi videtur molestius. Aliud enim quidquid est, ægrotare est; hoc est animam agere* (Sénèque).

[3] Obs. CLXII.

[4] Hoffmann, ... « *Initium sumens cum extremorum frigore, ab hypocondrio sinistro ad cordis scrobiculum, sternum, pectus, dorsum, imo ad brachia se extendens, cum spirandi angustia, inquietudine, virium omnium defectione atque anxietate afflixit, quandoque mitiori gradu et haud diu insistens...* »

[5] Obs. CLXIII.

les mouvements du corps[1]. S'il se promène, s'il monte les escaliers ou même s'il s'habille, il éprouve des douleurs telles qu'il est obligé de s'abstenir de tout mouvement et qu'il n'est tranquille et délivré de ses souffrances qu'en gardant le repos. Cette constriction violente survient encore après les repas, surtout lorsqu'ils sont composés d'aliments flatulents.....

Jusqu'ici, le contrôle anatomique fait défaut; c'est Morgagni qui va nous le donner dans le cas suivant, remarquable à plus d'un titre :

Une mère de famille âgée de quarante-deux ans[2], était sujette depuis longtemps aux paroxysmes suivants : Après des mouvements violents du corps, elle était prise d'une angoisse pénible dans l'intérieur de la poitrine à sa partie gauche et supérieure avec difficulté de la respiration et engourdissement du bras gauche. Ces accidents subissaient une rémission facile, dès qu'elle cessait tout mouvement. Un jour, à Venise, au milieu d'octobre 1707, étant en voiture, elle fut prise des mêmes accidents, s'écria qu'elle se mourait, et mourut subitement. A l'autopsie, on trouva un épanchement assez abondant et sanguinolent dans les deux cavités de la poitrine. « Le cœur était plutôt gros que petit, extrêmement dur et vigoureux. L'aorte était très dilatée à sa courbure, tandis qu'elle présentait plus loin des dimensions normales. Mais, dans son intérieur, partout où on la sectionnait, on trouvait des inégalités par places avec un assez grand nombre de petites écailles entièrement ossifiées. J'ouvris alors le tronc et les plus grosses branches, et dans le premier, depuis son origine, même derrière et vers les valvules semi-lunaires qui étaient dures et un peu ossifiées, jusqu'aux artères iliaques, je remarquai l'existence des mêmes lésions. Cependant, elles ne se propageaient pas à ces dernières, ni même aux autres branches supérieures, à la sous-clavière, excepté à la première partie du tronc brachio-céphalique droit... [3].

Mais Hoffmann et Morgagni n'avaient pas vu dans ces accidents un syndrome nouveau et ne les avaient pas distraits du

[1] « *Ingravescunt hæc symptomata potissimum sub quocumque corporis motu...* »

[2] Obs. CLXIV.

[3] Morgagni, 26e lettre, § 31, sur la *mort subite*. On peut voir encore dans les 4e, 16e, 18e, 23e, 24e et 25e lettres, des faits rappelant de près ou de loin l'angine de poitrine. Ainsi, dans la 18e lettre, § 8, un homme mort subitement après avoir éprouvé par intervalles une difficulté de respirer, présentait à l'autopsie une aorte parsemée d'« écailles osseuses ». — Dans la même lettre il est question de la maladie d'un grand médecin de Modène, Ferrarini, qui, ayant éprouvé d'abord de la gêne respiratoire, fut pris « pendant la nuit (en août 1689 d'une telle angoisse de poitrine qu'il craignit d'être suffoqué subitement ». Après une saignée, il éprouva un soulagement assez marqué, mais il était le plus souvent « tourmenté par le sentiment d'un lien qui lui aurait serré la partie supérieure de la trachée artère ». A l'autopsie, on trouva un énorme anévrisme de l'aorte.

grand groupe des dyspnées. Il faut arriver jusqu'en 1768[1], époque à laquelle un médecin de Besançon, Rougnon, dans une lettre restée célèbre à Lorry, parle le premier d'une maladie « nouvelle ou inconnue jusqu'alors ». Cette observation fait époque dans la science, et vous la lirez avec intérêt.

M. Charles[2], officier de cavalerie, se plaignait depuis quelques années d'une difficulté de respirer, lorsqu'il prenait un peu de mouvement, ce qu'il attribuait à son embonpoint ou à une disposition à l'asthme. Cette difficulté de respirer devint de plus en plus incommode; M. Ch... ne pouvait pas faire une centaine de pas un peu vite, surtout en parlant, sans éprouver une espèce de suffocation, mais pour faire passer ces accès, il suffisait qu'il s'arrêtât pendant quelques moments, plus ou moins, suivant le degré d'oppression. Il en était rarement atteint s'il marchait lentement. Dans ses attaques, il éprouvait une gêne singulière sur toute la partie antérieure de la poitrine en forme de plastron, qui l'empêchait d'inspirer profondément.

Pendant les derniers mois de sa vie, M. Charles était venu au point de se voir plusieurs fois en danger de suffocation, pour avoir fait une trentaine de pas; ses derniers accès étaient si violents qu'ils ne lui permettaient qu'à peine de proférer une parole. Alors il était obligé de se courber en avant, et de prendre un appui pendant quelques moments; bientôt après, il reprenait sa gaieté naturelle. Son haleine était devenue très mauvaise pour ne pas dire insupportable. On le voyait dépérir de jour en jour.

M. Charles, après avoir dîné un jour sobrement avec ses amis, les quitta, fort empressé de se rendre dans une assemblée publique; sa marche ayant été forcée, il éprouva un très grand accès d'oppression, en arrivant à la porte de l'hôtel: Il s'appuie un moment en s'inclinant contre la porte; peu après, il continue sa marche; il monte assez rapidement l'escalier, il arrive dans la salle où se trouvait une assemblée nombreuse; il y prend place et on le voit qui se meurt. On le saisit, on l'emporte précipitamment hors de la salle; ses amis courent à son secours, mais inutilement, il est mort.

A l'ouverture du cadavre, on trouva les cartilages des côtes ossifiés, surtout ceux des supérieures. Le péricarde était couvert d'une couche épaisse de graisse; les poumons étaient sains et leur couleur pâle. Le cœur parut d'un tiers plus gros qu'à l'ordinaire; cet accroissement provenait de la dilatation du ventricule droit dont les parois étaient considérablement amincies Il ne se présenta rien de défectueux dans les orifices artériels et auriculaires, non plus que dans l'appareil des valvules. Le ventricule droit regorgeait de sang à peine coagulé; le tronc de la veine cave avait environ deux pouces de diamètre près du

[1] Rougnon. — Lettre à M. Lorry touchant les causes de la mort de M. Charles, ancien capitaine de cavalerie, arrivée à Besançon, le 23 février 1768.

[2] Obs. CLXV.

cœur, et il était également rempli de sang fluide, ainsi que son oreillette qui était aussi fort dilatée.

Les veines coronaires étaient prodigieusement gonflées, et dans un état variqueux. Le ventricule gauche, au contraire, son oreillette, la veine pulmonaire et l'aorte avaient leurs dimensions ordinaires et ne contenaient pas du tout de sang. Les vaisseaux sanguins des intestins étaient aussi apparents que dans l'inflammation la plus grave.

Quelques mois plus tard, en juillet 1768, un médecin anglais, Heberden [1], appelait de son côté l'attention du monde savant sur cette maladie nouvelle qui lui doit son nom : *angine de poitrine*, (nom défectueux du reste et qui devrait être remplacé par celui de *sténocardie*). Il en décrit soigneusement les accès, et quoiqu'il ait déclaré dans son premier mémoire n'avoir point fait d'autopsie, il a soin d'affirmer que l'affection nouvelle doit être différenciée des dyspnées (*short ness of breath*); il ajoute que cette affection survient surtout après cinquante ans « chez les individus qui ont une tendance à l'obésité et à l'apoplexie »; il en décrit les accès qui surviennent sous l'influence de la marche et s'arrêtent par le repos : ceux de la nuit durant plus longtemps, une heure ou deux, apparaissant surtout après le premier sommeil à l'heure des paroxysmes de l'asthme et de l'épilepsie. Il décrit encore la douleur qui semble placer les malades en imminence de danger de mort; son siège au niveau du sternum avec irradiations au bras gauche, son soulagement apporté par l'attitude, la flexion du tronc, etc. Jusque-là, l'auteur anglais n'avait pas encore fait d'autopsie, et rappelant l'histoire de deux angineux qui « avaient souvent craché du sang et une matière purulente », il avait émis l'hypothèse d'un ulcère pour expliquer tous ces accidents.

Quelques années plus tard, un malade, un inconnu, écrit à Heberden qu'il est atteint de l'affection décrite par lui, en disant cette phrase si souvent répétée depuis : « Il s'agit d'une pause universelle des opérations de la nature » ; il lui livre son corps à sa mort qui ne tarde pas à survenir d'une façon subite. C'est alors qu'Héberden fait sa première autopsie, et trouve quelques plaques d'ossification commençante sur l'aorte, une hypertrophie avec épaississement du ventricule gauche qui était « vide de sang, comme s'il eût été lavé ». Il n'en fallait pas davantage à Heberden

[1] Heberden.— *Some account of a disorder of the Breast.* (College of Physicians of London, 21 juillet 1768. *Transact. by the college of physicians of London. II.*)

pour attribuer l'angine de poitrine à un *spasme du cœur*, opinion qui devait être défendue plus tard au commencement de ce siècle par Latham, et tout dernièrement encore par Lente.

Je reviendrai plus tard sur cette dernière théorie; mais on peut déjà lui opposer celle de Parry, l'un des savants qui ont le mieux compris et décrit la pathogénie avec la symptomatologie de l'angine de poitrine. Dès 1799[1], loin d'attribuer comme Heberden, les symptômes de la sténocardie et la mort à une excitation de la force myocardique, il les met sur le compte d'une « exagération momentanée d'un affaiblissement du cœur existant antérieurement », il en trouve la lésion dans l'athérôme et le rétrécissement des coronaires, il lui crée une place nosologique dans les syncopes et dans les paralysies du cœur, il en décrit admirablement les signes, et comme Senèque, qui autrefois avait parlé de la rapidité de ses attaques semblable à celle de la tempête, il rapporte l'histoire d'un malade qui disait « ressentir presque dans le même instant, les deux extrêmes, par suite du passage rapide de la douleur à un état de bien-être ». Parry est donc le premier auteur qui, à la fin du XVIIIe siècle, ait, pour ainsi dire, fixé la science à ce sujet; on n'avait qu'à suivre son impulsion et ses idées. Mais, après lui, un long temps s'est écoulé, pendant lequel la science a été déviée et obscurcie par les explications les plus contradictoires.

Cependant, l'impulsion était donnée, la *période clinique* inaugurée par les observations d'Hoffmann et de Morgagni, complétée par celles de Rougnon et d'Heberden (d'où le nom de maladie de Rougnon-Heberden, que j'ai proposé de donner à l'angine de poitrine vraie), est suivie d'une autre période, celle de la *pathogénie*, période longue et tourmentée, s'étendant jusqu'à nos jours. Alors la sanction anatomique doit lui donner une fin, pour faire place à la période de *thérapeutique*, dont je vous exposerai plus tard les différentes phases.

Avec les travaux d'Heberden et de Parry, il faut encore citer ceux de nombreux auteurs, de Wall, Fothergill, Percival, Elsner, Mac Bride, Hamilton, Macqueen, Schœffer, Haygarth, Johnston, Butter, Schmidt, Wichmann, Sluis, Jahn, Stoeller, Baumes,

[1] Parry. *An inquiry into the symptoms and causes of the syncopa anginosa*. London 1799.

Brera, Carron, Millot, Averardi, Warren, Blackall, Latham, Bogard, Jurine, Campbell, Fontaine, Téallier, Kleefeld, Koutchofski, Van Brander, Bouchut, Forbes, Stokes, Lussana, Beau, Eichwald, Axenfeld, Piorry, etc., qui eurent tous des théories diverses à soutenir; Parry, qui est, avec Hunter et Jenner (de 1775-1799), l'auteur de la théorie de la lésion coronaire, défendue ensuite par Kreysig en 1816 et Reeder en 1821; Jurine et Desportes, ce dernier, auteur de la théorie nerveuse ou névralgique de la sténocardie; Gintrac qui, le premier, en 1835, appela l'attention sur la possibilité de l'inflammation des nerfs du plexus cardiaque, démontrée près de trente ans plus tard, par les recherches de Lancereaux; Lartigue; enfin, plus près de nous, Trousseau, Parrot, Jaccoud, Potain, Germain Sée, Huchard, Balfour, Gairdner, Roussy, Peter, Martinet, Liégeois, Gauthier, Gelineau, Le Clerc[1], etc.

[1] Fothergill. *Case of angina pectoris.* (*Med. obs. and Inquiries* 1773). — Wall. *On the angina pectoris.* (*Med. Tract.* Oxford, 1770). — Percival. *Case of angina pectoris.* (*Med. commentaries*, III, 1775). — Elsner. *Abhandlung über die Brustbraüne*, Kœnigsberg, 1778.— Macbride. *A case of angina pectoris terminated fatally.* (*Med. obs. and. inquiries*, 1778). — Hamilton. *Case of angina pectoris.* (Edimbourg, 1780). — Macqueen. (*London, Med. journ.*, 1781).— Haygarth. (*Med. Tr.*, t. III.

Johnston. (*Soc. med. of London.* 1787). — Schœffer. *Dissert. de ang. pectoris*, Gottingen, 1787. — Grüner. *Spicilegium and anginam pectoris*, Iena, 1782. — Butter. *A Treatise on the diseases commonly called ang. pectoris*, London, 1792. — Schmidt. *Diss. de ang. pect.*, Gottingen, 1793. — Stoller. *Ueber asthma spastico-arthriticum inconstans oder ang. pect.* (*Hufeland's journal*, *XVII*).— Wichmann. *Ueber ang. pectoris und polypus cordis.* Hannover 1801). — Sluis. *Dissert. de sternodynia syncopali et palpitante vulgo angina pectoris dicta*, Gromingæ, 1802. — Jahn. *Ueber die syncope anginosa Parry's.* (*Hufeland's Journal*, 1806). — Baumes. *Ann. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier*, 1808. — Brera. *Della stenocardia*, Modène, 1810.— Carron (d'Annecy). *Journal général de médecine*, 1811. — Desportes. *Traité de l'ang. de poit.* Paris, 1811. — Warren. *Remarks on ang. pectoris.* (Boston, 1812).— Blackall. (London, 1813). — Latham. (*Med. Trans.* 1813). — Bogard. (New-York, 1813). — Kreysig. *Die Krankheiten der Herzens.* 1814-1817. — Jurine (Paris 1815). — Campbell. *De angina pectoris.* (Edimbourg, 1815). — Fontaine. (Thèse de Montpellier, 1819). — Téallier, (*Bull. des travaux du cercle méd. de Paris*, 1826). — Kleefeld. (*Rev. méd.*, 1824). — Koutchofski. (*Journ. de méd. militaire de Saint-Pétersbourg*, 1824). — Astès. (Thèse de Montpellier, 1828). — Piorry. (*Bull. clin.*, 1836). — Gintrac. (*Journal de la Soc. de méd. de Bordeaux*, 1835). — Bouchut. (*Revue méd.* 1841). — Stokes. *Diseases of the Heart and the aorta*, 1854. — Lussana. *Intorno alla angina pectoris* (*Gaz. méd. ital. Lombardia*, 1858-59).

Beau. (*Gaz. des hôp.*, 1862). — Eichwald. *Ueber das wesen der stenocardie und ihr Verhæltniss zur subparalyse des Herzens* (*Wurtzb. méd. Zeitsch*, 1863). — Axenfeld. *Traité des névroses*, 1re édit., 1863; Axenfeld et Huchard (2e édit., 1883).— Gelineau. *De l'angine de poit. épidémique.* (*Gaz. des hôp.*, 1862. *Traité de l'angine de poitrine*, Paris, 1887. — Lancereaux. (*Gaz. méd. de Paris et Soc. de biol.* 1864). — Loupias. (Thèse in. de Paris, 1865). — L. Landois. *Der symptomen complex angina pectoris, physiologis et analysis*, Koblenz, 1865. — Nothnagel. *Angina pectoris vaso-motoria* (*Deutch. Arch. f. Klin. med.*, Paris, 1867). — Po-

Durant cette longue période étendue de l'année 1768 jusqu'à nos jours, plusieurs théories importantes ont divisé les auteurs :

1° La théorie du *spasme* du cœur opposée à celle de la *parésie* cardiaque ;

2° La théorie des lésions *nerveuses* opposée à celle des lésions *musculaires* du cœur.

Mais bien d'autres théories ont été proposées, elles atteignent un chiffre extraordinaire, et je vous les résume dans le tableau suivant :

I. Théories pulmonaires ou cardio-pulmonaires.	1° Angine de poitrine due à l'ossification des cartilages costaux (*Rougnon*).
	2° L'ang. de poit. est une forme de dyspnée (*Mac-Bride*).
	3° Asthme convulsif (*Ellsner*).
	4° Accumulation de graisse dans le médiastin et le péricarde (*Fothergill*).
	5° Inflammation du médiastin (*Haygarth*).
	6° Spasme du diaphragme et des muscles de la poitrine (asthma dolorificum) (*Darwin*).
	7° Spasme des vaisseaux pulmonaires et paralysie incomplète du cœur (*Schæffer*).
	8° Distension des veines pulmonaires et leur rupture comme cause de mort (*Sauvage*).
	9° Affection particulière des nerfs pulmonaires avec état de faiblesse des poumons et oxygénation incomplète du sang consécutive (analogue au mal des montagnes), et diminution de sa propriété stimulante (*Jurine*).
	10° Névralgies pulmonaire et cardiaque formant deux sortes d'angines (*Laennec*).
II. Théories endo-cardiaques.	1° Induration des valvules semi-lunaires (*Wall*).
	2° Lésions organiques du cœur et des parties environnantes (*Koutchofski*).
	3° Angine de poitrine résultant d'une inflammation de la membrane interne du cœur (*Récamier*).

tain. Article *Anémie* du *dict. encycl. des Sc. méd.*, Paris, 1870. — Renzi. *Sull' angina pectoris vaso-motoria* (*Nuova med. Liguria*, 1871). — Trousseau, (*Clin. méd.*, 4e édit., 1873). — Eulenburg et Guttmann. *Die Pathologie des sympathicus.* Berlin, 1873. — Peter. (*Union méd.*, 1873; *Clinique médicale*, 1873 et *Traité des mal. du cœur*, 1883). — Cordes. *Angina pectoris vasomotoria* (*Deutsch. Arch. f. Klin. méd.*, 1874). — Rendu. (*Bull. de la Soc. anat.* 1874). — G. Sée. (*Journal des connaissances médico-chir.*, 1875; *France médicale*, 1876; *Diagnostic et traitement des mal. du cœur*, 1883). — Gauthier. (Thèse de Paris. 1876). — Huchard. (*Un. méd.*, 1879; *Traité des névroses*, 1883; *Bull. gén. de thérap.*, 1883; *Revue de méd.*, 1883; *Journal de méd. et chir.*, 1884 et 1885; *Soc. médicale des hôpitaux*, 1887-1888). — Roussy. (Thèse inaug. Paris, 1881). — Liégeois. (*Revue méd. de l'Est*, 1882; *Acad. de médecine* (Prix Portal), 1885; *Revue méd. des Vosges*, 1887-1888. — Martinet. (Thèse inaug. 1884). — Ball. Hirtz, Troisier, Barié. (*Soc. méd. des hôp.*, 1887-1888). — Weber. (Thèse inaug., Paris, 1888). (Voyez encore les articles du *Dictionnaire encyclopédique* par Parrot.; du *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, par Jaccoud, et les autres citations bibliographiques dans le cours de nos leçons sur les angines de poitrine.)

III. Théories myocardiaques

1° L'angine de poitrine est un spasme du cœur (*Heberden, Hamilton, Mac-Bride, Latham, Lente, Byrom, Bramwell*).

2° L'angine de poitrine appartient à la classe des syncopes : syncopa angens ou anginosa de *Parry*.

3° Angine de poitrine due la compression des organes abdominaux produisant un état parétique du cœur (sténocardie de *Brera, Averardi, Zecchinelli, Ricotti*).

4° L'angine de poitrine est une sorte d'asystolie intermittente du cœur (*Beau*).

5° — est une paralysie incomplète du cœur (*Parry, Jahn*), sternodynie syncopale de *Sluis*.

6° — est due à la surcharge graisseuse du cœur (*Black, Wall*).

7° — est due à la dilatation et à la dégénérescence du myocarde (*Stokes, Quain*).

8° — est une congestion du cœur (*Franck*).

IV. Théories cardio-artérielles

A. LÉSIONS DES CORONAIRES ET DES GROS VAISSEAUX

1° Ossification des artères coronaires (*Hunter, Jenner, Parry, Black, Ogle, Dance*).

2° Lésions du cœur et des gros vaisseaux (*Hamilton, Stokes, Hogdson*).

3° Lésions de l'aorte (aortite, dilatation, anévrismes, etc.) pouvant intéresser les plexus cardiaques (*Gintrac, Corrigan*).

B. LÉSIONS DES CORONAIRES ET DES GROS VAISSEAUX AVEC ISCHÉMIE CARDIAQUE

1° Embolie ou thrombose des coronaires (*Virchow, Cohnheim, Quain*).

2° Rétrécissement (ou oblitération) organique des coronaires (*Hunter, Jenner, Parry, Kreysig, Reeder, Tiedemann, Potain, Sée, Balfour, Huchard, Liégeois, Gauthier, Hérard*, etc.).

3° Rétrécissement spasmodique des coronaires (*Blackhall, Kreysig, Sée, Huchard, Liégeois*, etc.).

4° Sclérose des coronaires : avec rétrécissement des artérioles coronaires et sclérose dystrophique du myocarde (*Huchard* et *Weber*); avec ou sans rétrécissement des coronaires (*Huber, Strümpell, Poletika*).

5° Aortite sans coronarite avec rétrécissement spasmodique des coronaires. (*Huchard.*)

6° Ischémie cardiaque produite par des lésions diverses : coronarites, aortites, maladie de Corrigan, dilatations de l'aorte, dégénérescences fibreuses du myocarde, adhérences du péricarde, péricardites, etc. (*Huchard*).

7° L'angine vraie dont on meurt est due à une ischémie cardiaque organique ou fonctionnelle; les pseudo-angines dont on ne meurt pas sont dues à des causes diverses (névralgie du plexus cardiaque, distension du cœur, chez les neurasthéniques, les hystériques, les arthritiques, les dyspeptiques (*Huchard*).

V. Théories nerveuses.

A. Théories de la névralgie.

1° Névralgie des nerfs cardiaques et du pneumogastrique, les lésions du cœur et des vaisseaux en étant l'effet (*Desportes*).
2° Névralgie rétro-sternale (sternalgie de *Baumes*.
3° Névralgie des nerfs cardiaques consécutive à l'irritation de l'athérome et des coronaires (*Everard Home*, *Lussana*, *Cardarelli*).
4° Névralgie des nerfs cardiaques consécutive à la distension des veines coronaires (*Friedreich*).
5° Névralgie des nerfs cardiaques sans participation de la névralgie du pneumogastrique, qui est une pseudo-angine (*Lartigue*).
6° Névralgie brachio-thoracique (*Piorry*, *Valleix*).
7° Lésion indéterminée du système nerveux des muscles respiratoires (*Bell*).
8° Névralgie de la 10° paire (pneumogastralgie de *Téallier*).
9° Hyperesthésie du nerf vague (*Romberg*, *Jaccoud*).
10° Névrose du plexus cardiaque et du pneumogastrique (*Bouchut*, *Axenfeld*, *Parrot*, *Bucquoy*, *Bamberger*).
11° Névralgie du plexus cardiaque avec participation des filets du pneumogastrique et du sympathique (*Peter*).
12° Quatre sortes d'angines suivant l'état d'excitation ou de paralysie des filets du pneumogastrique ou du sympathique (*Eulenburg* et *Landois*).
13° Angines de poitrine réflexes (*Ullersperger*, *Thurn*).

B. Théories de la névrite.

1° Névrite du plexus cardiaque (*Gintrac*, *Corrigan*, *Lancereaux*, *Loupias*).
2° Névrite du plexus cardiaque et névrite du nerf phrénique (*Peter*).
3° Inflammation des ganglions du cœur (*Putjatin*, *Uskow*, *Hoffmann*, etc.).

C. Théories vaso-motrices.

1° Névralgie brachiale et intercostale avec congestion des viscères et du cœur (*Cahen*).
2° Congestion du cœur (*Franck*).
3° Angine de poitrine par contraction des vaisseaux périphériques (*Landois*, *Nothnagel*, *Eichwald*, *Lauder-Brunton*, *Johnson*, *Renzi*, *Cordes*).

D. Théories centrales.

1° Angines de poitrine d'origine centrale (*Romberg*, *Anstie*, *Richter*, *Allen-Sturge*).
2° Ang. de poitrine, manifestation épileptique (*Trousseau*).

VI. Théories diathésiques.	*A.* GOUTTE	1° Manifestation de la goutte sur le cœur (*Elsner*, *Barthez*, *Schmitt*, *Stœller*, *Schæffer*, *Bergius*).
		2° Manifestation de la goutte sur le système artériel : aortite, coronarite goutteuse, etc. (*Huchard*).
		3° Manifestation de la goutte sur le diaphragme : diaphragmatic gout de *Butler*, *Stephen*, *Gaubius*, *Hesse*.
		4° Manifestation de la goutte sur l'estomac avec symptômes cardiaques sympathiques (*Macqueen*).
	B. ARTHRITIS ET HERPÉTIS	1° Asthma arthriticum de *Schmitt;* asthma dolorificum de *Darwin;* asthma arthriticum inconstans de *Stoller*.
		2° Manifestation de l'herpétis (*Vulpian*, *Lancereaux*).
	C. RHUMATISME	1° Manifestation du rhumatisme sur le cœur (*Schmitt*, *Schæffer*, *Kriegelstein*).
		2° Manifestation du rhumatisme sur le plexus cardiaque (*Peter*, *Letulle*, *Vigier*, *Martinet*).
		3° Les angines de poitrine dans la goutte, le rhumatisme, le diabète, etc., sont de nature diverse : elles sont *vraies* par lésion des coronaires ; elles sont *fausses* par névralgie simple du plexus cardiaque, ou d'une façon réflexe par suite de troubles digestifs. (*Huchard*).

II

1° **Théorie du spasme cardiaque.** — Je vous ai déjà dit que, le premier, Heberden avait soutenu la théorie du spasme, en s'appuyant sur l'état de vacuité des cavités cardiaques et sur « l'aspect lavé » de l'endocarde chez les individus morts d'angine de poitrine.

Cette opinion a été reprise par Latham, et dernièrement par Lente. Le premier, qui voit, non sans raison, dans l'angine de poitrine, « un ensemble particulier de symptômes, plutôt qu'une maladie ayant un caractère anatomique », attribue la douleur et la sensation de l'approche de la mort au spasme du myocarde. Toute la théorie de Latham est fidèlement exposée dans le passage suivant :

« Il est évident qu'un accès d'angine de poitrine se compose de la douleur et *de quelque autre chose*. Il n'y a point de doute possible sur le phénomène douleur; mais il ne suffit pas pour expliquer la sensation de mort imminente qui accompagne chaque

paroxysme, et la mort qui finit par arriver dans un accès. Le spasme, a-t-on dit, est un mode d'action du tissu musculaire qui diffère de son mode d'action habituel, ou qui en est l'exagération. Les fonctions de tous les muscles, volontaires ou non, s'accomplissent physiologiquement, sans donner lieu à une sensation dont nous ayons conscience. Mais le spasme est toujours douloureux, et lorsqu'il y a spasme et douleur à la fois, les parties qui en sont le siège cessent de pouvoir remplir les fonctions qui leur sont dévolues. Les coliques arrêtent le mouvement péristaltique de l'intestin, la crampe empêche les mains d'agir et les pieds de marcher. Mais le cœur est un muscle ; ses fonctions sont celles d'un muscle. Or, nous cherchons quelque chose qui se montre au cœur en même temps que la douleur, quelque chose qui gêne les fonctions de cet organe, et qui peut les enrayer ou les abolir complètement. Ce quelque chose, *c'est le spasme.* A un faible degré, le cœur ne se contracte plus librement sur le sang et ne le projette plus complètement dans le système artériel; à à un degré plus complet, la propulsion du sang cesse entièrement. Ces faits nous donnent l'explication du phénomène principal de l'angine de poitrine : c'est un spasme du cœur[1]. »

Latham ajoute que la thérapeutique lui donne raison, puisque l'opium, dont l'action salutaire contre l'élément spasmodique est bien démontrée, est le seul médicament qui, d'après lui, agisse efficacement contre l'angine de poitrine. Parmi les auteurs anciens qui ont affirmé la théorie du spasme cardiaque, il faut encore placer Macbride. Il dit que le cœur est en état de spasme au moment de la mort, puisqu'on a trouvé le ventricule gauche vide de sang et que « la substance de cet organe paraissait blanche comme un ligament[2] ».

Lente a soutenu dernièrement la même opinion[3]. Il agrandit encore la question et pense que la plupart des morts subites doivent être expliquées par un état spasmodique du cœur. Il commence par rapporter l'histoire d'une fièvre typhoïde

[1] Latham. *Loc. cit.*, p. 385. Voyez aussi le traité de Stokes.

[2] Mac Bride. *Introduct à la théorie et à la pratique de la medecine* (liv. VII, chap. III, p. 432, trad. par Petit-Radel.

[3] Lente. *On the spasm of the heart as a cause of sudden death.* (*Ann. Journ. of the med. Sciences.*)

pendant laquelle le malade a été pris de défaillances, d'oppression, de soif d'air. L'examen minutieux de tous les organes n'y fit rien découvrir d'anormal, et cependant il mourut subitement. A l'autopsie, on trouva dans l'intestin les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde, le rein gauche hypertrophié, les poumons sains, le cœur petit, pâle avec dépôt abondant de graisse, *ses cavités entièrement vides,* sans caillots, sans lésion du myocarde. Pour lui, l'état contracté du cœur doit faire supposer que le spasme est la cause de la mort. L'auteur cite encore plusieurs observations et en arrive même à conclure que, dans les cas où l'on constate à l'autopsie le relâchement du cœur, celui-ci peut être un phénomène cadavérique et n'indique en aucune façon l'absence de spasme du myocarde pendant la vie. Arrivant ensuite au mécanisme de la mort subite dans l'angine de poitrine, Lente se range à l'opinion d'Heberden et de Latham et combat celle de Parry par l'argument suivant : « Parry attribue la mort subite à la paralysie cardiaque ; mais, dans celle-ci qu'on observe chez les diphthéritiques et les pneumoniques, par exemple, lorsque le patient veut se mettre sur son séant, il n'y a pas de douleur, et on ne peut comprendre des symptômes douloureux produits par une paralysie. »

Dans la citation de Latham, il y a deux passages sur lesquels je veux dès maintenant appeler votre attention. L'auteur anglais dit judicieusement que l'angor pectoris se compose de la douleur, et *de quelque autre chose.*

A ce dernier point de vue, rien de plus vrai, et je pense même qu'on a fait jouer jusqu'à ce jour un trop grand rôle à la douleur ; c'est là une grave erreur ayant entraîné depuis plus d'un siècle la plus grande faute de thérapeutique. Ce n'est pas la douleur qui constitue le danger, ce n'est pas seulement elle qu'il faut combattre, c'est autre chose, c'est la tendance à l'ischémie du myocarde. Cela, nous l'établirons plus tard.

Quant au spasme, il peut bien exister réellement, et les expériences entreprises dans ces derniers temps ont démontré que l'occlusion des coronaires détermine quelques mouvements spasmodiques du myocarde, comme l'agonie s'accompagne souvent de trépidations musculaires ; je vais même plus loin, et je suis convaincu que dans la plupart des cas de morts subites, ainsi que

Lente le défend, un cœur plus ou moins affaibli puisse au dernier moment se contracter spasmodiquement. Mais il ne faut pas confondre l'effet avec la cause, et regarder comme cause de la mort, ce qui n'est, après tout, qu'un signe et un effet de l'agonie. — Enfin le spasme du cœur n'est nullement en contradiction avec un état parétique de cet organe. Ne le voyons-nous pas dans ces violentes palpitations qui surviennent souvent dans le cours de certaines asystolies cardioplégiques (comme les appelait Gubler), et qui sont le plus souvent liées à un état de dégénérescence plus ou moins avancée du myocarde? Du reste, Stokes l'a déjà fait remarquer : à l'autopsie des malades morts d'angine de poitrine, on ne trouve jamais les cavités cardiaques ou même l'une d'elles dans un état de contraction énergique ; c'est même le contraire que vous constaterez toujours, et le cœur est mou, flasque, s'affaissant souvent sur la table d'amphithéâtre; d'autres fois au contraire, le ventricule gauche est dur, épaissi, mais l'examen microscopique vous permet de constater les lésions fibro-scléreuses du myocarde.

Dans la discussion de cette théorie, il y a un point sur lequel j'appelle votre attention, c'est cet « aspect lavé » de la surface interne du cœur qui a été signalé par Heberden d'abord, et par Latham ensuite. Or, le fait est absolument exact. Dans presque toutes les autopsies d'angines de poitrine que j'ai déjà pratiquées, j'ai constaté dans la plupart des cas, le fait suivant : les cavités ventriculaires et surtout celles de gauche sont complètement vides de sang, elles ne renferment aucun caillot, excepté dans les cas assez rares où la mort est survenue lentement au milieu de symptômes asystoliques ou asphyxiques, le muscle semble revenu sur lui-même, et je vous ai montré souvent cet « aspect lavé de l'endocarde » tout à fait caractéristique. Si l'on ajoute à ce fait anatomique, que certains malades pendant leur vie ont exprimé les caractères de leurs douleurs en assimilant celles-ci à une « violente crampe du cœur », on peut être tenté de croire à la réalité de la pathogénie invoquée par Heberden, Latham et Lente.

Il n'en est rien cependant : et sans vouloir discuter déjà la théorie que j'adopte exclusivement — celle de l'ischémie du myocarde par rétrécissement ou oblitération des coronaires — je

veux dès maintenant vous démontrer que cet état spasmodique du muscle cardiaque trouvé à l'autopsie doit être considéré comme un effet de l'oblitération artérielle et non comme une cause du syndrome angineux.

A ce sujet, je vous rappelle l'expérience déjà ancienne de Stenson[1], répétée ensuite par Stannius et Brown-Séquard : elle consistait à lier l'aorte chez un animal et à constater les effets de cette ligature sur les membres inférieurs. Sous cette influence, on observait avec la disparition des battements artériels au-dessous de la ligature, l'abaissement de la température, la production de douleurs, de la parésie et de l'anesthésie des membres : enfin, deux heures après cette expérience, *le membre parésié était atteint d'une véritable rigidité.* Celle-ci disparaît dès qu'on enlève la ligature après quelques minutes ; mais si « l'expérience se prolonge, la rigidité devient permanente et la nécrose du membre se produit ».

M. Charcot qui, dans sa leçon récente « sur la claudication intermittente par oblitération artérielle[2] » invoque à l'appui de sa thèse non seulement cette fameuse expérience de Stenson, mais aussi les faits de Volkmann et Leser relatifs aux contractures du membre supérieur consécutives à l'application d'un bandage trop serré, émet l'opinion suivante que je dois vous citer textuellement pour ne pas en affaiblir la portée :

« Cette rigidité qui, par le rétablissement de la circulation, a pu disparaître tout à l'heure, alors qu'elle était encore peu accentuée, n'était autre, Messieurs, qu'une *esquisse de la rigidité cadavérique*. Cela est si vrai, que si vous laissez cette rigidité s'établir en prolongeant trop longtemps le maintien de la ligature, elle est bientôt suivie de la cadavérisation du membre et, chose importante, lorsque l'animal succombe, au moment où le temps de la rigidité cadavérique est venu, elle s'empare de tous les membres, à l'exception de celui-là justement sur lequel elle s'était produite pendant la vie, sous l'influence de l'ischémie. Dans cette expérience, nous assistons donc au développement de la rigidité cada-

[1] Stenson. *Elementorum Myologiæ specimen* 1667.— Stannius. *Untersuchungen über Leistungs Fähigkheit der Muskeln und Todtensstarre* (*Vierordt's arch. f. Phys. Heilk.* 1852. — Brown-Séquard. *Mémoire sur les propriétés et usages du sang rouge et du sang noir* (cit. de Charcot).

[2] Benni. *Sur la gangrène sénile.* (Thèse in. de Paris, 1867.)

vérique partielle sur le vivant. Les mêmes phénomènes peuvent-ils s'observer chez l'homme? Très certainement. J'en ai fait connaître, dans le temps, un exemple fort remarquable et tout à fait décisif[1]. Il s'agit d'une femme de soixante ans[2], cachectique, atteinte de cancer rectal, laquelle, une nuit, sentit dans la main gauche des fourmillements qui l'empêchaient de dormir. Le matin, le coude et *la main étaient contracturés*, les doigts violacés, tandis que le reste du membre était livide. Le membre était froid et insensible. Cela dura deux jours. Le troisième, le membre était devenu flasque et une teinte violacée livide occupait l'avant-bras ; il y avait une petite escharc au coude. La malade succomba le troisième jour. A l'autopsie, on trouva un caillot décoloré dans la sous-clavière, un autre à la partie inférieure de l'humérale. Quelle est donc la nature de cette contracture qui s'est manifestée pendant la vie dans le membre ischémié? Très certainement c'était la rigidité cadavérique observée, comme vous le voyez, sur le vivant, car après la mort, la rigidité s'est manifestée sur toutes les parties du corps, à l'exception de celle où elle avait paru déjà pendant la vie[2]. »

Pour ma part, j'ai observé dans la *maladie de Raynaud* (ou syncope locale des extrémités), qui réalise en partie pour les artères périphériques l'expérience de Stenson sur l'aorte, de vraies attaques de contracture coïncidant avec les accès ischémiques des membres, et vous voyez un bon exemple de ce fait chez cette femme couchée[3] au n° 16 de la salle Saint-Louis : à certains moments, les doigts prennent une blancheur mate tout à fait caractéristique, ils sont le siège de douleurs extrêmement vives, puis ils fléchissent légèrement sur la paume de la main, de telle sorte que pour les étendre, on est obligé d'exercer une certaine force. Dès que l'accès ischémique a cessé, les doigts reprennent leur position normale et s'étendent de nouveau.

Leudet, qui a écrit un bon travail sur le « rétrécissement des artères supérieures », n'a pas signalé ces faits que les observateurs pourront aisément constater s'ils dirigent désormais leur attention de ce côté[4].

Qu'est-ce que tout cela prouve? C'est que le spasme et la con-

[1] Charcot. Leçon du 31 mai 1886. et *Œuvres complètes*, 1888, t. V, p. 595.

[2] Obs. CLXVI. — [3] Obs. CLXVII.

[4] Leudet. *Revue générale de clinique et thérapeut., journal des praticiens*, 1887, p. 49.

tracture du cœur sont des effets de l'ischémie artérielle, mais qu'ils ne sont pas la cause de la sténocardie. La clinique s'unit à l'expérimentation pour condamner et infirmer la théorie du spasme cardiaque émise par Heberden et soutenue ensuite par Latham et Lente.

Parry rangeait nosologiquement l'angor pectoris parmi les syncopes ou les parésies cardiaques. Or, cette théorie, soutenue encore par Jahn et de nos jours par Eichwald, se confond par beaucoup de points avec celle de la sclérose et de l'oblitération des coronaires que nous discuterons dans la prochaine leçon. Il me suffira de vous rappeler que l'auteur anglais assigne pour la production des accès de sténocardie toutes les causes capables de déterminer dans les cavités cardiaques l'accumulation du sang. « Celle-ci, ajoute-t-il, résulte d'une hyperstimulation du système circulatoire en vertu de laquelle le cœur affaibli par la viciation de sa nutrition a une tendance naturelle à suspendre ses fonctions, alors que le sang continue à progresser dans le système veineux. Mais le cœur peut recouvrer momentanément son excitabilité jusqu'au moment où la mort survient par suite d'une inexcitabilité du cœur devenue irrémédiable[1]. »

Considérée dans ces termes, la théorie de la parésie cardiaque est fausse. Du reste, Parry n'a pas élevé cette opinion au rang d'une théorie, il a simplement voulu dire que le cœur cessait de battre par paralysie et non par spasme.

D'un autre côté, il est certain que la paralysie *chronique* du cœur des asystoliques diffère essentiellement de la paralysie *aiguë* des angineux; la première existe sans douleur et la seconde s'accompagne toujours d'une douleur angoissante caractéristique; enfin l'asthémie cardiaque est le phénomène essentiel de l'asystolie, tandis qu'elle fait souvent défaut dans les attaques d'angor non terminées par la mort. C'est ce que n'avait pas compris Beau, lorsqu'il assimilait la sténocardie à une sorte d'asystolie.

Mais je m'arrête dans ces citations; car on pourrait écrire un volume si l'on voulait énumérer et discuter les innombrables

[1] Parry. *Loc. cit.*, p. 141.

théories émises sur cette maladie. Le tableau précédent[1] vous a montré suffisamment par quelles vicissitudes a passé l'histoire pathogénique de la sténocardie. Je préfère me borner à la discussion de la théorie vasculaire que j'oppose à la théorie nerveuse et que je soutiens énergiquement parce qu'elle est seule appuyée par les constatations anatomiques et par les succès de la thérapeutique.

[1] P. 445, 446 et 447.

VINGTIÈME LEÇON

ANGINE DE POITRINE VRAIE (Suite)

Historique et Pathogénie (Suite)

II. **Théorie artérielle.** — Hunter, Jenner et Parry, en Angleterre en sont les parrains, à la fin du XVIII[e] siècle. Hunter et Jenner n'ont vu que l'ossification des coronaires. Parry ajoute à la lésion des coronaires une sorte de paralysie du cœur avec état syncopal (*syncopa angens* ou *anginosa*).

Opinions de Kreysig, Reeder, Tiedemann, qui affirment le mécanisme de l'ischémie cardiaque ; de Blackall, qui admet le premier, la possibilité du rétrécissement spasmodique des coronaires ; de Lussana, qui imagine une irritation des rameaux du plexus cardiaque par les vaisseaux rigides et dégénérés. — Citation de Lecorché.

Assimilation de l'angine de poitrine à la claudication intermittente des extrémités (Potain). Faits à l'appui. — De 1783 à 1874, quarante-sept observations, dont quinze absolument concluantes, relatives à la théorie artérielle de la sténocardie. Confirmation de tous ces faits par une observation de G. Sée (1875), de Gauthier (1876), par d'autres observations de Liégeois (1882-1889), Huchard (1883-1889), d'Hérard (1885), de Troisier, Barié (1888), etc.

Causes du rétrécissement ou de l'oblitération coronaire : 1° aortite en plaques; 2° thrombose ou embolie des artères cardiaques; 3° aortite et coronarite; 4° coronarite intracardiaque.

Influence de la sténose coronaire sur la nutrition du myocarde, bien indiquée par Cruveilhier. — Travaux de Karl Huber, Leyden, Huchard et Weber.

Explication du mécanisme de production des accès angineux d'après la claudication intermittente des extrémités. Aptitudes fonctionnelles restreintes, ou *miopragies* (Reeder, Potain). — Explication des irradiations douloureuses (Tripier, Sée).

Objections à la théorie artérielle :

1° Une lésion permanente, comme la sclérose coronaire, ne peut donner lieu à des accidents intermittents;

2° L'anémie d'un muscle ne peut engendrer ni expliquer une pareille douleur;

3° Cette théorie est en opposition avec le siège rétro-sternal de la douleur qui devrait plutôt exister en « plein cœur » ;

4° La théorie artérielle serait en opposition avec la sensibilité obtuse du myocarde;

5° L'intensité de la douleur serait en désaccord avec la profonde altération du myocarde;

6° La théorie serait en désaccord avec les résultats souvent négatifs de la percussion et de l'auscultation :

7° La théorie serait en désaccord avec l'existence de troubles vasomoteurs dus à l'intervention du grand sympathique contenus dans le plexus cardiaque;

8° Observations d'angines de poitrine sans lésions coronaires;

9° Observations de scléroses et de sténoses coronaires sans angine de poitrine.

III. **Théorie de la névrite cardiaque.** — Auteurs de cette théorie : Gintrac, Corrigan, Lartigue, Lancereaux. Elle est ainsi formulée par Loupias en 1864 : « L'angine de poitrine sympathique est une simple conséquence des lésions inflammatoires voisines du plexus cardiaque. » — En 1872, faits nouveaux de Peter.

Objections à cette théorie :

1° Sur douze observations de névrites cardiaques *constatées à l'autopsie, il y en a cinq* avec lésions des coronaires;

2° Ce qui fait la gravité de la maladie, ce n'est pas la douleur, c'est l'ischémie du cœur;

3° Provocation de cette « névralgie » par l'effort; sa résistance aux médicaments antinévralgiques;

4° Faits d'angines de poitrine en l'absence de toute lésion du plexus cardiaque;

5° Les douze faits de névrites cardiaques opposés à plus de cent observations de scléroses coronaires;

6° Observations d'angines avec signes d'oblitérations vasculaires dans divers organes et symptômes de claudication intermittente;

7° La névrite cardiaque peut être consécutive à la sclérose coronaire.

CONCLUSIONS. — 1° Il y a une angine de poitrine organique ou fonctionnelle, presque toujours organique, par rétrécissement des artères coronaires (angine *vraie, ischémique*, ou *artérielle*); 2° il y a des angines de poitrine par névralgie, hypérémie ou inflammation du plexus cardiaque, ou encore par cardiectarie (angines *fausses, névralgiques* ou *névritiques*).

Distinction *clinique* et NOSOLOGIQUE entre l'angine *vraie* et les angines *fausses*.

Le tableau des théories innombrables de l'angine de poitrine vous a montré par quelles phases diverses avait passé l'histoire pathogénique de ce syndrome. J'ai suffisamment discuté et réfuté la théorie du *spasme cardiaque* qui avait été passée complètement sous silence par la plupart des auteurs et qui méritait cependant une discussion approfondie. Maintenant, nous allons entrer plus avant dans notre sujet, en passant en revue toutes les objections émises sur les théories artérielle ou névralgique de la sténocardie.

II. **Théorie artérielle.** — Vers 1783, Jenner formulait pour la première fois une idée déjà indiquée par Hunter avant sa mort, relativement à la lésion artérielle de l'angine de poitrine, et quelques années seulement plus tard, Parry l'établissait d'une façon plus formelle encore. « Je ne puis m'empêcher, disait-il, de faire remarquer que les renseignements fournis par les ouvertures des cadavres présentent des résultats singulièrement uniformes. Je suis très loin sans doute de nier qu'il n'y ait eu des exceptions et qu'il ne puisse s'en présenter encore; mais à prendre la masse des faits et laissant de côté les exceptions, il est presque impossible de ne pas convenir, qu'il y a dans l'angine de poitrine, une tendance morbide à l'ossification dans les environs de l'origine de l'aorte. »

Dès ce moment, on peut dire que la théorie artérielle de l'*angor pectoris* était fondée; elle est donc vieille de plus de cent ans, et si de nos jours elle a repris un regain d'actualité grâce à des travaux persévérants, c'est de l'angine de poitrine que l'on peut surtout dire : Il n'y a de nouveau que ce qui a été oublié.

Mais Hunter et Jenner n'avaient vu que l'ossification des coronaires. Parry avait imaginé une sorte de paralysie du cœur qui lui faisait, avec raison, placer l'angor pectoris parmi les syncopes (*syncopa angens* ou *anginosa*). C'est donc à lui qu'il faut attribuer la théorie de l'insuffisance du myocarde.

Plus tard, vers 1816, Kreysig précise mieux encore cette question anatomique : il admet l'ischémie du myocarde, puisqu'il parle « de l'insuffisance de l'apport sanguin, consécutive à la lésion des coronaires ».

Le *mot* « ischémie » n'était pas alors connu, mais la *chose* y était, cela suffit. Ce dernier auteur s'appuie d'abord sur sept observations démontrant à l'autopsie la lésion des coronaires (2 de Hunter, 2 de Parry, 1 de Black, de Kreysig, de Ring, auxquels il aurait pu ajouter ceux de Recce et de Hogdson); il raconte d'une façon bien intéressante comment Jenner découvrit cette lésion des coronaires dans l'angine de poitrine : « N'ayant, dans le cours d'une autopsie de ce genre, dit-il, découvert aucune lésion du cœur, il incisa transversalement cet organe au niveau de sa base, et fut tellement surpris de trouver sous le scalpel une masse *dure et sablonneuse*, qu'il dirigea les yeux au plafond de la salle d'autopsie, pensant qu'il avait pu s'en détacher un peu de plâtre. »

Kreysig, après cet hommage rendu à ses devanciers, s'exprime

ainsi : « Théoriquement, on peut se rendre compte des conséquences fâcheuses de cette lésion, de l'insuffisance de l'apport sanguin, et par suite de la nutrition incomplète, de la diminution d'énergie et même de la parésie passagère du muscle. Hoffmann, avait, du reste, pensé autrefois attribuer la syncope à une gêne circulatoire survenue dans le cœur lui-même. De plus — ajoute-t-il — il est facile d'expliquer tous les symptômes de l'angor avec cette théorie de la lésion des coronaires. On comprend qu'un cœur ainsi lésé puisse fournir assez de sang pour entretenir l'énergie cardiaque nécessaire pendant le repos, et comment pendant l'effort, ce cœur restera au-dessous de sa tâche. Toutes les causes qui accélèrent la circulation du sang, telles que les émotions morales, la marche rapide, ou bien toutes les causes qui la gênent, comme la plénitude de l'estomac, déterminent la production des accès en paralysant le cœur, qui est ainsi surmené par la charge du sang arrivant passagèrement en trop grande quantité[1]. »

J'ai tenu à citer la traduction presque littérale de ce passage. Ne le dirait-on pas écrit d'hier, et la théorie de l'*ischémie cardiaque par oblitération ou rétrécissement* ORGANIQUE *des coronaires*, n'est-elle pas ainsi nettement formulée ?

En 1821, un auteur anglais que l'on ne cite pas, et dont le nom vient d'être heureusement tiré de l'oubli, le Dr Reeder[2] a parfaitement indiqué comme causes anatomiques de l'angine de poitrine : l'ossification ou toute autre lésion des artères coronaires diminuant leur calibre, ou encore l'ossification d'une partie de l'aorte entourant et rétrécissant l'orifice de ces vaisseaux. Dans les deux cas, le même effet est produit, ajoute-t-il, « par la raison que la substance musculaire du cœur ne recevra pas sa quantité habituelle de liquide sanguin ». Si, dans certains cas, on a cité des ossifications des artères coronaires sans angine de poitrine, c'est parce que cette ossification n'était pas oblitérante, ou qu'une des artères coronaires saine pouvait fournir une quantité suffisante de sang à la substance du cœur. Enfin Reeder admet certainement l'angine de poitrine par ischémie spasmodique : « Il est possible, dit-il, que l'action spasmodique qui donne naissance

[1] Kreysig. *Die Krankheiten des Herzens*, Berlin, 1816, t. II, p. 544.

[2] Reeder. *Traité pratique des maladies inflammatoires, organiques et lymphatiques du cœur*. Edit. angl., 1821. (Voir Duroziez. *Soc. de méd. de Paris*, 8 octobre 1887.)

à la douleur puisse envahir le cœur (dépourvu de toute lésion), aussi bien que d'autres parties du corps, comme par exemple l'estomac, sans cause connue, mais le fait est rare. »

Jusqu'ici donc, l'histoire anatomo-pathologique de l'*angina pectoris* se divise en deux périodes :

1° La première période, qui indique seulement la lésion des coronaires, leur ossification et la paralysie du cœur, avec Jenner et Parry;

2° La seconde, qui mentionne plus expressément la diminution d'apport sanguin dans le myocarde, avec Kreysig et Reeder.

Pour répondre à l'objection appuyée déjà vers cette époque sur l'absence de lésions des artères coronaires, Kreysig se demandait « si des influences, capables de donner lieu à de simples troubles dynamiques sur le cœur, ne pourraient pas aussi déterminer les mêmes troubles sur les vaisseaux du cœur, et si leur lésion ne serait même pas précédée par une période dynamique ». Du reste, Blackhall[1] n'avait-il pas parlé de « la possibilité de la contraction de ces vaisseaux comme cause des premiers accès » ? Voilà donc encore, bien formulée, la théorie de l'*ischémie cardiaque par rétrécissement* SPASMODIQUE *des coronaires*.

Puis un long silence se fait dans la science à ce sujet, et on ne trouve que quelques observations éparses démontrant la réalité de la lésion des coronaires.

Cependant, en 1843, Tiedemann[2] soutient encore que l'angine de poitrine et la mort subite sont sous la dépendance de l'athérome coronaire. — En 1858, Lussana[3] fait toujours jouer un rôle à cette lésion, mais il en explique autrement la pathogénie ; il n'a pas l'air de tenir compte de l'ischémie du cœur, puisqu'il admet que les vaisseaux coronaires dégénérés et rigides provoquent l'apparition « des accès, en exerçant une irritation mécanique sur les rameaux du plexus cardiaque, avec lesquels ces vaisseaux sont presque en contiguïté ».

[1] Blackhall. *On the nature and cure of dropsies to which is added an appendix contaaininď several cases of angina pectoris* (London, 1813).

[2] Tiedemann. *Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten*. 1843.

[3] Lussana. (*Gaz. lomb.*, 1858-1859.)

En 1869, paraît la thèse d'agrégation de Lecorché sur « les lésions athéromateuses des artères », thèse qui, à l'instar de tous les travaux de ce genre, trace aussi complètement que possible l'état de la science sur la question étudiée. J'y trouve un seul passage relatif à ce sujet, et dans mon désir de rendre justice à qui de droit, je vais vous le reproduire en entier, pour bien vous montrer qu'à cette époque, la théorie de l'ischémie cardiaque était abandonnée :

« Cette ischémie, dit-il, peut se manifester vers d'autres parties du corps ; aussi comprend-on bien que certains auteurs, ravivant les idées de Jenner et de Parry, aient cru pouvoir rapporter comme eux l'angine de poitrine aux athéromes des artères coronaires ou plutôt à l'ischémie qu'ils déterminent. Mais on peut maintenant apprécier toute la valeur de cette opinion ; il suffit de reproduire les belles expériences de Bezold qui ont trait à cette question. On verra que l'ischémie du cœur se traduit par des battements plus fréquents et qui, d'abord intenses et irréguliers, font bientôt place à des battements plus lents, plus faibles. Dans aucune des observations d'angine de poitrine, on ne trouve cet enchaînement de symptômes. Lorsque le cœur ne présente aucune lésion des orifices, les battements ne sont jamais irréguliers, et jamais il n'y a d'exagération de fréquence ; c'est à peine si quelques auteurs mentionnent un peu de ralentissement, mais au point de vue qui nous occupe, ce ralentissement n'aurait de valeur que s'il était précédé d'une période d'excitation, c'est-à-dire si l'on avait les phases diverses de l'*ischémie cardiaque*, ce qui n'existe pas. C'est donc à un autre processus pathogénique qu'il faut avoir recours pour expliquer l'angine de poitrine qui, comme on le voit, ne saurait relever de l'ischémie[1]. »

Ainsi, Messieurs, d'une part il est bien établi par cette citation que la théorie artérielle de l'angine de poitrine, dont la priorité appartient sans conteste à Jenner et à Parry, n'était pas admise en 1869 ; d'une autre part, que le terme d'*ischémie* cardiaque était déjà employé et admis à cette époque.

Il faut arriver en 1870 pour voir nettement formulée par Potain, l'assimilation de l'angine de poitrine à la *claudication intermit-*

[1] Lecorché. *Loc. cit.*, p. 64-65.

tente des extrémités. Mon savant maître, auquel je suis heureux de rendre hommage, et dont l'enseignement fécond m'a si heureusement frayé la route dans mes recherches sur ce sujet, s'exprimait dès 1870 en ces termes : « Que l'on songe aux sensations douloureuses, aux désordres des mouvements du cœur qui constituent l'accès d'angine de poitrine, que l'on se rappelle que ces accès surviennent toujours à l'occasion d'une marche fatigante, d'efforts musculaires ou d'émotions vives, c'est-à-dire dans des circonstances où le cœur doit se contracter fréquemment et fournir plus de travail; qu'on se souvienne enfin que maintes fois on a rencontré sur le cadavre des malades atteints de cette affection quelque rétrécissement avec ossification des coronaires, et l'on trouvera bien vraisemblablement que le cœur n'échappe pas à la loi commune, que lui aussi s'épuise vite quand ses artères ne peuvent pas lui donner le supplément de sang rendu nécessaire par un surcroît d'activité, et qu'alors il devient le siège de désordres douloureux exactement comme fait le muscle d'un membre inférieur[1]. C'est là un principe nettement établi dans cette phrase : Les accidents causés par l'ischémie s'exagèrent toutes les fois que l'organe malade entre en action, en raison de la quantité de sang plus grande que son fonctionnement réclame. »

Ne voyons-nous pas la réalisation de ce principe dans tous les cas d'oblitération des artères iliaques chez le cheval et chez l'homme et déterminant ce phénomène si caractéristique de la claudication intermittente des extrémités; dans ces douleurs siégeant aux membres inférieurs, ces sensations de froid, d'engourdissement et de fatigue, disparaissant pendant le repos et reparaissant pendant la marche, si bien signalés par Barth pour le rétrécissement aortique; dans le cas cité par Abercrombie, et relatif à un homme de cinquante-huit ans, atteint d'ischémie cérébrale, qui éprouvait un trouble intellectuel extrêmement pénible et une douleur de tête très violente lorsqu'il voulait lire ou écrire; dans le cas de Bricheteau, concernant un jeune homme anémique, qui ne pouvait travailler que la tête dans la position déclive par rapport au corps; dans tous les cas très nombreux enfin, où des gens affaiblis, anémiés, où les vieillards atteints d'ischémie cérébrale sont frappés de vertiges lorsqu'ils se lèvent et qui doivent s'as-

[1] Potain, article ANÉMIE, *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1870.

seoir lorsqu'ils se livrent à des travaux intellectuels un peu sérieux ou prolongés?

Telle est l'idée qui assimile l'accès angineux à une sorte de claudication intermittente du cœur; elle nous fait entrer dans la troisième période de la théorie artérielle.

Quatre années après M. Potain, en 1875, Germain Sée fait mention, pour la première fois, dans une leçon clinique, des « accidents angineux reconnaissant le plus souvent une lésion du cœur, de l'aorte ou des artères coronaires ». Il s'agissait d'un malade[1] atteint d'accès sténocardiques, chez lequel on constatait un bruit de souffle au premier temps à la base du cœur et un léger bruit à la pointe au même temps. Cet homme mourait bientôt subitement. et à l'autopsie on constatait les lésions suivantes : dilatation et hypertrophie du cœur ; rétrécissement aortique ; lésions d'endartérite sous forme de larges plaques saillantes, semi-transparentes et dures dont le maximum correspondait aux points d'attache des valvules sigmoïdes. « Les deux artères coronaires qui s'ouvraient précisément dans ces plaques athéromateuses présentaient là leur orifice très rétréci d'un millimètre de diamètre à peine. Le tissu de l'endartère qui formait la paroi de ces orifices était lui-même induré et avait perdu toute son élasticité normale. L'orifice de ces artères coronaires était, du reste, le seul point de leur trajet qui fût malade. Mais cette lésion suffisait évidemment pour compromettre la nutrition des parois du cœur par l'insuffisance de l'afflux sanguin. Il y avait, en outre, une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale, non que cette valvule fût épaissie, car elle était au contraire normale ; mais l'un des piliers charnus était atrophié, grêle, jaunâtre, et son tendon présentait une induration fibreuse sous forme d'une petite tumeur dure, ovoïde. Les fibres musculaires de ce muscle étaient en dégénérescence graisseuse. »

N'allez pas croire, Messieurs, que ces quelques observations soient les premières en date ou les seules qu'on ait invoquées à l'appui de la théorie ischémique de la sténocardie. Pour vous en convaincre, vous n'avez qu'à vous reporter à la fin de ce volume.

[1] G. Sée. (*Journal des connaissances médicales*, 15 janvier 1875, p. 1.) — Obs. CLXVIII

à l'énumération et à la citation des nombreuses observations qui établissent la valeur de cette théorie. Depuis les premiers faits cités à la fin du dernier siècle par Parry jusqu'en 1874, j'ai réuni le chiffre imposant de 47 observations concluantes. Sur ce nombre, si vous voulez pousser l'exactitude historique jusqu'à ses extrêmes limites, n'en comptez qu'une quinzaine où les auteurs aient eu réellement en vue la confirmation de cette théorie. C'est ainsi que vous relevez les trois observations de Parry (1799), les trois faits de Kreysig (1803), ceux de Blackall (1813), de Hogdson (1819), d'Adams (1827), de Cruveilhier (1850), de Potain (thèse de Pelvet, 1867), de Quain, d'Ogle, de Wilks (1867-1870), de Rendu (1874). Cette énumération n'est pas inutile pour vous donner la preuve qu'un auteur qui voudrait s'approprier avec la priorité de cette théorie, le labeur de tout un siècle, commettrait un déni de justice à son profit. Cela ne peut pas être, et cela ne sera pas...

Je ne cite que pour mémoire mes observations et mes travaux sur ce sujet depuis 1883, ainsi que les faits observés par Liégeois, Gauthier, Hérard, Troisier, Barié, etc.

Une quatrième période a commencé depuis plusieurs années d'après Eulenburg et Putjatin [1], avec la théorie qui fait jouer un rôle important aux ganglions cardiaques.

Je vous en ai parlé dans une précédente leçon au sujet du mécanisme de la mort dans l'angine de poitrine, et vous avez vu combien sont encore hypothétiques les explications proposées par les divers auteurs.

Ainsi donc, l'ischémie du myocarde est la cause productrice de l'angine de poitrine *vraie*, organique, grave, de celle dont on meurt en un mot. Le plus souvent, cette ischémie est réalisée par le rétrécissement ou l'oblitération d'une des coronaires [2], ou

[1] Putjatin, *Virchow's Arch.*, Bd. 74, 1873.

[2] L'ossification des artères coronaires avait été signalée dans la science par différents auteurs qui ne leur avaient attribué aucune symptomatologie. Les premières observations sont celles de Drelincourt (*Boneti Sepulchretum*), de Thebesius (*Disputatio de circulo sanguinis in corde*), et de Bellini (*De morbis pectoris*, Venise 1708) ; puis vinrent les faits de Crell, Sénac, Planci, Haller, Morgagni, Reinhold (ce dernier ayant publié un travail intitulé : *De arteriâ coronariâ instar ossis induratâ.* Vitemb, 1740). Enfin, Frank consacre à cette question, un chapitre sous le nom de *Lithiasis des artères coronaires. Traité de Path. interne*, revu par Bayle, t. IV, 1854.

des deux coronaires à la fois. Je dois à ce sujet rectifier ce que j'avais dit de trop absolu dans mon travail de 1883, lorsque j'établissais que l'inflammation artérielle devait intéresser l'orifice des *deux* coronaires pour que le syndrome angineux pût se produire. Or, il est évident que l'oblitération d'une seule est suffisante, surtout lorsque les voies collatérales anastomotiques ne se sont pas produites.

Le rétrécissement et l'oblitération des coronaires peuvent avoir lieu de plusieurs manières :

1° En l'absence de toute altération du vaisseau, par le fait d'une aortite dont les plaques peuvent oblitérer en partie ou en totalité leur embouchure aortique ;

2° Par la présence d'un caillot thrombosique ou embolique dans ces artères ;

3° Par l'inflammation concomitante de l'aorte et des coronaires, et dans ce dernier cas, on peut trouver l'ouverture de celle-ci absolument libre, alors qu'à quelques centimètres de là, la lumière du vaisseau est plus ou moins oblitérée par un caillot formé sur place ;

4° Par l'inflammation de la plupart des branches coronaires, véritable coronarite ou sclérose coronaire, l'une des localisations d'un processus généralisé à toutes les artères, l'artério-sclérose. Dans ce dernier cas, il est extrêmement rare que les artères cardiaques ne présentent pas dans leur trajet plusieurs rétrécissements, et on les constate presque toujours au niveau de leurs divisions collatérales.

Le rétrécissement des coronaires doit avoir une influence sur la nutrition du myocarde, et Cruveilhier avait soulevé déjà cette question lorsqu'il disait[1] : « Il n'est pas douteux que le rétrécissement des artères cardiaques qui diminue dans une proportion plus ou moins grande la quantité de sang reçue par le cœur, n'exerce une influence notable sur la nutrition et les fonctions de cet organe ; mais cette influence n'a pas encore été parfaitement déterminée..... Je ne doute pas non plus que l'atrophie du cœur ne coïncide souvent avec une diminution notable dans

[1] Cruveilhier. *Anatomie pathologique*, t. II, p. 310.

la quantité de sang que lui fournissent les artères nourricières dont l'isolement complet ne permet pas le secours d'une circulation latérale. » Mais c'est là une erreur. Sans doute, dans des conditions déterminées que je n'ai pas à analyser ici, on a pu constater l'atrophie cardiaque consécutivement à cette lésion ; mais le plus souvent le cœur subit une hypertrophie plus ou moins considérable, ses fibres musculaires ne présentent pas même toujours la dégénérescence graisseuse, comme Quain l'a parfaitement remarqué, puisqu'il n'a vu que treize fois sur 33 cas cette dégénérescence coïncider avec la lésion des coronaires.

Leyden [1] distingua quatre séries de cas :

a.) La lésion artérielle est très étendue, mais le muscle cardiaque reste intact tout en s'hypertrophiant, et la mort subite peut survenir par oblitération des coronaires et mort subite avant même que les lésions myocardiaques aient eu le temps de se produire.

b.) L'oblitération artérielle est rapide, et il en résulte un ramollissement thrombosique ou un infarctus hémorrhagique (*myomalacia cordis* de Ziegler).

c.) L'oblitération est lente, progressive, et détermine une dégénérescence fibreuse et scléreuse du cœur pouvant présenter l'une des trois formes : *disséminée*, *diffuse* ou *anévrismale*.

d.) Enfin, dans les cas mixtes (endartérites avec oblitérations lentes et thrombose aiguë), le myocarde présente à la fois les lésions de transformation fibreuse et de ramollissement à forme d'infarctus.

Pour Karl Huber [2] les foyers de tissu fibreux constatés dans l'épaisseur du myocarde consécutivement aux altérations de ses vaisseaux nourriciers, ne sont autre chose que de véritables foyers de cicatrisation d'infarctus intra-myocardiques produits par l'oblitération des branches artérielles correspondantes.

J'ai voulu aussi étudier par moi-même cette question si intéressante, et je suis arrivé avec la collaboration de mon excellent interne, M. Weber, à cette conclusion que l'oblitération ou le rétrécissement des coronaires par inflammation de ces vaisseaux ou par aortite, détermine des lésions (scléroses *dystrophiques*

[1] Leyden. (*Zeitsch f. Klin. med.*, 1880, II, p. 1.)
[2] Karl Huber. (*Arch. de Virchow*, Bd. 89, 1882.)

de Martin) consécutives aux ischémies régionales du myocarde.

Mais, si l'oblitération organique ou spasmodique des artères cardiaques est la cause de beaucoup la plus fréquente de l'ischémie du cœur, elle n'est pas la seule. Celle-ci peut être favorisée par des causes multiples telles que : le rétrécissement et l'insuffisance aortiques qui, d'une part, diminuent le débit des ondées sanguines, et d'une autre provoquent, comme toutes les affections aortiques, des spasmes artériels auxquels doivent nécessairement participer les artères cardiaques; les aortites et les dilatations ou anévrismes de l'aorte; la symphyse cardiaque qui agit en limitant le jeu de la systole, ou les épanchements *brusquement* abondants du péricarde qui contribuent à l'ischémie du myocarde par sa compression subite.

En tous cas, les nombreuses autopsies que j'ai cherchées dans la littérature française et étrangère démontrent de la façon la plus formelle ces deux faits :

1° L'angine de poitrine vraie est toujours le résultat d'une ischémie du myocarde;

2° Cette ischémie est, dans la totalité des cas, le résultat d'un rétrécissement organique ou fonctionnel des artères coronaires.

Ceci étant admis, je répète ce que je disais il y a six ans : Le cœur insuffisamment nourri par des vaisseaux plus ou moins rétrécis, est mis en quelque sorte dans un état d'imminence morbide d'angine de poitrine. Il arrive pour lui ce qui se produit pour les membres inférieurs affectés de claudication intermittente. Ici, les artères iliaques étant incomplètement oblitérées, le liquide sanguin passe encore en assez grande quantité pour la simple station ou une marche modérée, mais celle-ci vient-elle à se prolonger ou à se précipiter, le sang n'arrive plus en assez grande quantité, les membres se fatiguent facilement et deviennent douloureux; ils sont atteints d'inertie et s'arrêtent jusqu'au moment où le repos aura rendu aux muscles une nutrition suffisante. Pareil accident arrive pour le cœur dont les vaisseaux nourriciers sont incomplètement oblitérés à leur origine ou dans leur parcours. Dès lors, — disions-nous dans notre traité des *Névroses* en rapportant l'opinion de M. Potain, — lorsque le cœur n'est pas excité, il reçoit assez de sang pour les besoins de son

fonctionnement régulier et normal, et le malade ne souffre pas. Mais vienne une cause, une émotion, un effort, une marche trop rapide, une ascension quelconque, etc., qui précipite le mouvement cardiaque ou nécessite de la part du cœur une augmentation d'activité, le sang va manquer aux muscles, aux nerfs, et l'on verra survenir des accidents éminemment douloureux empruntant leur degré d'acuité à l'importance de l'organe atteint, accidents en tout comparables à ceux que l'on observe dans la claudication intermittente des extrémités, comparables aussi à ces fatigues douloureuses que les anémiques éprouvent si souvent dans certains muscles.

Dans une intéressante leçon[1], M. Potain vient de mieux faire comprendre tout le parti que l'on peut tirer dans les maladies et surtout dans l'angor pectoris, de ce qu'il appelle les « aptitudes fonctionnelles restreintes » ou miopragies (de μειοω diminuer et πρασσω faire, fonctionner, d'où le nom απρραγὶα inefficacité). Il montre, à ce sujet, que la vue du myope, excellente à courte distance, devient insuffisante et sans effet utile au delà, et rappelle combien sont nombreuses certaines « myopies viscérales ». Ainsi, « des lésions latentes restreignent les limites de l'aptitude fonctionnelle, de telle façon qu'aucun symptôme ne se manifeste tant que le fonctionnement de l'organe reste en deçà des limites établies par les lésions, mais les accidents commencent dès que le fonctionnement dépasse cette limite... Il y a quelques années, je voyais à l'hôpital, un homme[2] qui se plaignait de douleurs sous-sternale et brachiale disparaissant par le repos. Jugeant, sans autre examen, qu'il s'agissait d'une angine de poitrine, je décidai cet homme à entrer à l'hôpital, il mourut en montant dans la salle. L'autopsie nous montra tous ses organes en parfait état; mais il avait sur l'aorte deux petites taches athéromateuses justement situées à l'embouchure des artères coronaires qu'elles rétrécissaient. Chez cet homme, la circulation cardiaque, parfaitement suffisante au repos ou même pour un travail ordinaire, était devenue insuffisante pour le travail que le cœur avait à fournir pendant l'ascension d'un escalier; le cœur de cet homme était en état de miopragie d'origine

[1] *Bull. méd.* p. 715, 30 mai. 1888. La même opinion a été exprimée en 1821 par Reeder.

[2] Obs. CLXIX.

pathologique. Quand on lui a demandé un travail plus considérable que celui pour lequel le réglait cet état de miopragie, il s'est asphyxié et intoxiqué lui-même ».

Ce ne sont pas là de simples vues théoriques, et la thérapeutique en retire des enseignements d'une importance considérable : vous verrez comment, dans certains cas graves caractérisés par une succession presque ininterrompue d'accès angineux, j'ai pu écarter une mort presque certaine par le repos absolu du malade. Il en est de même pour la claudication intermittente des extrémités, et la science cite des cas où la gangrène a pu être évitée par l'immobilité complète des membres.

Quant aux irradiations douloureuses, elles ont reçu l'explication suivante : « L'excitation des filets cardiaques du pneumogastrique, née sous l'influence de l'ischémie du cœur, se transmet aux centres nerveux, et de là, irradiant par voie centrifuge dans les différents nerfs sensibles, se manifeste sous forme de phénomènes douloureux excentriques » (G. Sée). C'est l'application d'un travail fort intéressant sur les *algies réflexes* dans lequel Tripier a démontré qu'un nerf peut devenir sensible lorsqu'un autre nerf du voisinage a été atteint.

Mais la théorie de l'ischémie cardiaque a soulevé et soulève encore des objections : elle trouve et elle trouvera encore, pendant quelque temps sans doute, bien des contradicteurs malgré les nombreuses adhésions qu'elle a recueillies dans ces dernières années.

Examinons donc ensemble les objections que l'on peut opposer à la théorie artérielle :

1° *Une lésion permanente comme la sclérose coronaire, ne peut donner lieu à des accidents intermittents.*

L'objection a été formulée, et je dois y répondre. Mais, pareil phénomène n'est-il pas très fréquent en clinique, et ne voit-on pas à chaque instant une tumeur cérébrale — lésion *permanente*, donner lieu à des désordres *intermittents* — comme les convulsions épileptiformes ? Considérez, pour ne pas sortir du cœur, ce qui se passe chez les malades atteints de cardiopathie artérielle : la lésion existe toujours (myocardite, sclérose

dystrophique) et cependant au début, ce n'est qu'à de longs intervalles, à un ou deux mois de distance qu'apparaissent les palpitations, les accès d'arythmie ou de tachycardie. Voici un autre malade atteint simplement d'une affection valvulaire (rétrécissement ou insuffisance d'orifice). Pendant des années, il existe une période latente de la maladie durant laquelle les troubles fonctionnels ou organiques font absolument défaut jusqu'au jour où sous l'influence de causes diverses le muscle cardiaque fléchit et provoque les accidents d'hyposystolie d'abord, d'asystolie ensuite. Aussi, peut-on dire qu'à une certaine période des affections valvulaires, le cœur est en état d'imminence d'asystolie, et celle-ci ne se montre que *par accès*, *quoique le myocarde présente toujours les mêmes altérations*, parce que la mise en jeu de ces crises asystoliques a besoin de causes occasionnelles pour les provoquer. Mais souvent aussi elles éclatent sans cause apparente, d'une façon soudaine, par le fait de la progression souvent latente des lésions du cœur et des vaisseaux.

N'en est-il pas de même pour l'angine de poitrine vraie, et ses accès spontanés — infiniment plus rares que les accès provoqués — ne trouvent-ils pas leur cause dans l'état de la circulation du myocarde, dans l'existence d'un spasme des coronaires qui brusquement augmente encore l'ischémie du myocarde? D'après moi, cette ischémie produite par la lésion artérielle, par un rétrécissement ou une oblitération d'une ou des deux coronaires, ne fait que placer le cœur en imminence morbide de sténocardie, et celle-ci ne doit apparaître que lorsque le spasme artériel vient se joindre à ce rétrécissement organique pour réaliser ainsi l'oblitération presque complète de tout le système circulatoire du myocarde. En un mot, les efforts, la marche, le mouvement et les émotions déterminent secondairement sur ces vaisseaux lésés d'une façon *permanente*, un trouble fonctionnel *intermittent*, le spasme vasculaire d'où naît l'angor. Et encore, on peut dire que l'effort — et peut-être avec lui l'émotion — n'agit pas seulement parce qu'il réclame un excès de travail d'un organe insuffisamment nourri, comme nous l'avons dit plus haut, au sujet de la comparaison de la sténocardie avec la claudication intermittente, mais aussi parce que sous son influence, la pression intra-thoracique s'élève, et que l'afflux du sang vers les artères périphériques augmente, au détriment

même de la circulation du myocarde déjà ischémié. C'est la même idée ainsi exprimée par mon savant ami Liégeois [1].

« Toutes les lésions organiques *ischémiant* le parenchyme cardiaque, le mettent, de par l'ischémie, en *imminence morbide* d'angine de poitrine, le rendent *subcardialgique* (selon l'expression si ingénieuse de Dreyfus-Brisac)..... Cette ischémie augmente jusqu'à devenir l'*anémie*. C'est alors que le myocarde étant tout à coup privé de l'arrivée vivifiante du sang artériel, l'accès d'angor peut surgir. Tant qu'il n'y a qu'ischémie, l'angine ne saurait éclater; aussitôt qu'il y a anémie, elle est susceptible de se manifester. Pour la faire éclore, il faut donc qu'il survienne une cause occasionnelle redoublant les effets de l'ischémie, capable de la transformer brusquement en *anémie*. C'est là précisément le résultat des effets des troubles *viscéraux*, des *émotions*, des *mouvements* ou des *efforts* : ils transforment l'*ischémie* myocardiaque en *anémie* myocardiaque, le *subcardialgique* en *cardialgique*. »

J'ai répondu à cette objection qui n'est valable même, ni pour les partisans de la théorie artérielle, ni pour ceux de la théorie nerveuse. Car, si je ne tenais pas compte des enseignements de la clinique, et si j'acceptais cette objection, je pourrais la retourner aux nervistes et leur demander à mon tour : Comment se fait-il qu'une lésion *permanente*, la névrite du plexus cardiaque, donne lieu à un symptôme *intermittent*, l'angor pectoris?

2° *L'anémie d'un muscle ne peut engendrer ni expliquer une pareille douleur.*

Je réponds par l'exemple de ces douleurs extrêmement violentes et vraiment atroces de la gangrène sénile à son début, avant l'apparition des plaques de mortification, par les douleurs de l'asphyxie locale des extrémités, et par celles qui suivent la compression des douleurs anévrysmales. A ce sujet, M. Le Fort s'exprimait ainsi à l'Académie de médecine : « Quant à l'intensité des douleurs ressenties au moment de l'attaque angineuse, elle n'a rien d'étrange pour les chirurgiens qui ont pratiqué la compression digitale sur les anévrysmes; tous savent qu'à un certain moment, quand l'ischémie devient complète par la formation d'un coagulum, le malade accuse dans tout le membre

[1] Liégeois. (Concours Portal. *Acad. de méd.*, Paris, 1886.)

des douleurs atroces tout à fait comparables, sauf pour le siège, à celles de l'angine de poitrine. »

J'ajoute, pour ma part, qu'il n'y a pas de maladies plus douloureuses que les affections et surtout les inflammations artérielles. C'est en nous appuyant même sur l'acuité extrême des douleurs, que tout dernièrement, dans un cas assez embarrassant que m'a fait voir mon distingué confrère, le Dr Sarrade (de Paris), nous avons pu porter de bonne heure le diagnostic d'artérite du membre inférieur droit. Or, à ce moment, on ne pouvait alors rien constater sur le trajet des vaisseaux artériels. Huit jours après, la gangrène commençait à envahir la partie inférieure de la jambe avec des souffrances atroces, telles qu'on en voit rarement.

3° *La théorie artérielle est en opposition avec le siège rétro-sternal de la douleur qui devrait plutôt exister « en plein cœur ».*

Cette objection, comme les deux suivantes, a été formulée par A. Martinet [1], élève de Peter. Mais les détails dans lesquels je suis entré au sujet des nombreuses variétés de siège de cette douleur me servent de réponse, et je renvoie d'autre part l'objection aux partisans de la théorie nerveuse. Comment expliquer aussi avec cette dernière, le siège de la douleur à la partie moyenne du sternum, à gauche et à droite de cet os, sur une ligne transversale reliant les deux mamelons ; comment l'expliquer encore dans les faits nombreux que j'ai cités où elle ne se montre pendant des mois qu'au creux épigastrique ? Comprenez-vous avec cette théorie, pourquoi encore elle n'a pu exister pendant cinq ou six ans, comme j'en ai cité un cas, qu'au bras ou à l'avant-bras ? Comment interpréter la douleur des amputés à l'extrémité du membre dont ils sont privés, la douleur d'une névralgie loin du point lésé ?

Je reconnais sans doute que, le plus souvent, les angineux souffrent en arrière de la première partie du sternum, au niveau même des plexus nerveux du cœur. Mais, lorsque j'admets que l'ischémie du myocarde joue le seul rôle important dans la production de la sténocardie, je n'ai jamais prétendu que la névralgie par les nerfs cardiaques dût être un seul instant révoquée en doute.

[1] A. Martinet. *De l'angine de poitrine rhumatismale (hypérémie du plexus cardiaque).* Thèse inaugur. Paris 1884, p. 21.

Ce serait un véritable non sens de prétendre que la douleur peut exister sans l'intermédiaire du système nerveux. Mais je dis et j'affirme que cette névralgie est *secondaire* à l'ischémie du cœur, qu'elle commence par les extrémités périphériques des nerfs de cet organe pour se réfléchir et se répercuter sur les centres nerveux du cœur (ganglions ou plexus cardiaque). D'un autre côté, le fait de l'excitation d'un nerf à la périphérie, ne s'appuie-t-il pas sur ce précepte formulé par Cl. Bernard? «La partie d'un nerf où on peut produire la plus vive excitation est la périphérie[1] ? »

4° *La théorie artérielle serait en opposition avec la sensibilité obtuse du myocarde.*

Qui a démontré cela? C'est Harvey sur son fameux malade de Montmorency; c'est encore autrefois Haller, qui a pu toucher et pincer le cœur sans déterminer aucune douleur; c'est Richerand, qui a fait la même expérience sur un malade auquel il avait réséqué les côtes. Mais la science ne s'arrête pas à Harvey, à Haller et à Richerand, et il faut tenir compte aussi des expériences récentes et contradictoires de Goltz, qui a démontré la très grande sensibilité des ventricules aux agents douloureux.

5° *L'intensité de la douleur serait en désaccord avec la profonde altération du myocarde.* On a même ajouté : donc le myocarde ne peut plus souffrir, puisqu'il n'existe plus. C'est là une erreur anatomique, le myocarde existe toujours.

Mais cette dégénérescence graisseuse du myocarde, vous l'admettez encore sur la foi de travaux anciens fort incomplets, et d'après une simple vue théorique qui vous fait dire, sans que vous l'ayez jamais constaté, que la dégénérescence graisseuse d'un muscle est fatalement liée aux défauts de son irrigation sanguine. Or, les recherches anatomiques de Letulle, celles qu'a poursuivies mon interne le Dr Weber établissent au contraire que la dégénérescence graisseuse proprement dite de la fibre musculaire cardiaque n'est jamais observée. Et si l'on rencontre assez souvent des myocardes envahis par la stéatose, il s'agit simplement d'un dépôt graisseux interstitiel, d'une surchage adipeuse du tissu conjonctif à laquelle la fibre cardiaque

[1] Cl. Bernard. *Leçons sur le système nerveux*, t. I, p. 101.

ne prend aucune part. Mais, dans la sclérose du myocarde, je le répète, cette dégénérescence interstitielle elle-même est une rareté.

Quant aux altérations nutritives diverses qui marchent de pair avec les progrès de la sclérose, ce sont les fibres musculaires les plus éloignées du centre circulatoire qui sont les premières atteintes, tandis que toutes les fibres voisines des vaisseaux artériels gardent au contraire très longtemps leur striation et leur aspect normal.

Donc, les nerfs restent sains puisqu'ils sont très éloignés des plaques de sclérose. Et, dans la seconde forme de sclérose du myocarde (sclérose inflammatoire par endo-périartérite), si les accidents angineux sont moins fréquents, moins accusés, ce n'est pas seulement parce que le rétrécissement et l'oblitération vasculaires sont moindres, mais cela peut être aussi parce que la lésion scléreuse, faisant immédiatement suite à celle des vaisseaux dont elle n'est qu'une propagation, détermine plus promptement une dégénérescence graisseuse des filets nerveux. Cette dégénérescence, que je n'admets encore comme pure hypothèse après Liégeois, expliquerait ainsi l'absence d'accidents angineux dans certains cas de coronarite.

6° *La théorie serait en désaccord avec les résultats souvent négatifs de la percussion et de l'auscultation.*

Pour les angines fausses, que nous étudierons plus tard, le fait est toujours exact; pour les angines vraies, ce fait peut se rencontrer. Or, je demande si une plaque d'aortite, large comme une pièce de vingt centimes, entourant et obstruant en partie les artères coronaires peut donner lieu à aucun signe stéthoscopique, et provoquer d'autres accidents que ceux de la sténocardie? Mais l'existence de ces derniers est un motif suffisant pour faire suivre le diagnostic clinique d'angor pectoris du diagnostic anatomique : rétrécissement ou oblitération des coronaires. D'un autre côté, lorsque la sclérose envahit le muscle cardiaque, elle donne lieu à une symptomatologie peu connue, je le veux bien, mais qui n'en est pas moins pour moi des plus évidentes.

Cette objection n'aurait donc pas une grande importance si elle n'avait été formulée autrefois par un grand clinicien. Or, parcourons avec lui les observations qu'il cite pour la démonstra-

tration de sa thèse : Trousseau, par exemple, veut s'appuyer sur l'absence d'altérations organiques et sur « l'extrême variabilité des phénomènes angineux » pour ranger ceux-ci dans le cadre des névroses, et parmi les névralgies. Mais cette extrême variabilité des phénomènes est, pour moi, un argument de plus à ajouter à la distinction fondamentale de l'angine vraie et des pseudo-angines. Quant à l'absence des altérations organiques qu'il invoque en faveur de la théorie nerveuse, voyons si l'objection est sérieuse :

Il cite l'exemple d'une femme de quarante-sept ans[1] qui avait été atteinte, dans son adolescence, d'une chlorose fort opiniâtre avec douleurs névralgiques très vives et variables dans leur siège, puis depuis quelques années, de douleurs rhumatoïdes vagues avec troubles nerveux étranges, ressemblant à de l'hypocondrie. Depuis deux ans, elle éprouve, lorsqu'elle monte rapidement un escalier, une douleur aiguë derrière le sternum avec irradiations brachiales. « J'ai ausculté, ajoute-t-il, son cœur, ses poumons avec le plus grand soin, je dirais avec la sollicitude la plus dévouée, et cela à plusieurs reprises, au moment même où elle venait d'éprouver un de ses plus forts accidents, et jamais, absolument jamais, je n'ai perçu dans le rythme du cœur, dans les bruits valvulaires, dans la région de l'aorte, dans les poumons, le plus petit signe, le plus petit phénomène différent de ce que l'on trouve dans l'état normal, à cela près d'une accélération notable des battements cardiaques. » — Il cite encore l'exemple[2] d'un homme de quarante-cinq ans, rhumatisant, goutteux et syphilitique, atteint d'angor pectoris dans la forme la plus véhémente et chez lequel « l'investigation la plus minutieuse ne lui permit de rien constater d'anormal dans les organes contenus dans la cavité thoracique ». L'absence de bruits morbides dans ces deux observations que le célèbre clinicien invoque pour affirmer que « l'angine de poitrine ne peut pas être l'expression d'une lésion organique », n'a aucune espèce d'importance. Et qui dit cela ? C'est Trousseau lui-même qui, une page plus loin, entre en contradiction avec lui-même, lorsqu'il cite deux autres exemples d'angine de poitrine précédant, pendant plusieurs années, l'expression symptomatique de lésions du cœur et des vaisseaux.

Méditez ces deux observations que je place sous vos yeux, et

[1] Obs. CLXX. — [2] Obs. CLXXI.

vous verrez que l'absence de lésions cardio-aortiques constatée par l'auscultation et la percussion n'est pas une preuve en faveur de la nature névralgique de l'angor :

« J'ai été témoin, avec Mark, d'un fait qui doit rendre bien circonspect lorsque l'on veut affirmer qu'il n'existe pas de lésions organiques. Un ancien agent de change[1] près la Bourse de Paris, autrefois sujet à des coliques hépatiques fort graves et qui avaient disparu depuis quelques années, commença à se plaindre de suffocations subites qui le saisissaient quand il faisait un exercice un peu plus violent que d'habitude. La suffocation était accompagnée d'une douleur vive derrière le sternum irradiant dans l'épaule et dans le bras gauche. Il n'y avait pas d'oppression habituelle, et rien ne faisait supposer que l'*angor pectoris* fût symptomatique d'une lésion organique. Mais, plus tard, l'auscultation permit de reconnaître l'existence d'un anévrisme de la crosse de l'aorte qui prit un accroissement rapide, et alors, outre l'orthopnée habituelle, il y avait des attaques d'angine de poitrine qui se renouvelaient à l'occasion du plus petit mouvement. Un jour que Mark venait de passer quelques moments avec lui, l'encourageant et le consolant, il descendit et le malade l'avait reconduit jusqu'à la porte de sa chambre. Il était à peine au bas de l'escalier que le domestique l'appela en toute hâte. Il remonta précipitamment et ne trouva qu'un cadavre. La tumeur s'était subitement ouverte dans la trachée artère, causant une hémoptysie mortelle. »

« Au mois de septembre 1862, j'étais consulté — ajoute encore Trousseau — par un malade[2] que le Dr Lefebvre (de Roubaix) m'adressait pour lui donner mon avis au sujet d'une angine de poitrine dont il était affecté. L'*angor pectoris* avait débuté brusquement vers le milieu de l'année précédente, pendant une promenade faite après le dîner, et les accidents s'étaient répétés plusieurs jours de suite. Ils avaient cessé pendant quelque temps pour reparaître avec plus de vivacité, *à heures fixes*. Bientôt ils perdirent leur périodicité et se renouvelèrent sous l'influence du plus petit effort, ou bien pendant le sommeil, lors du réveil en sursaut. Enfin, se déclarèrent les symptômes d'une grave hypertrophie du cœur avec lésions des ventricules. »

[1] Trousseau. *Loc. cit.*, p. 531. Obs. CLXXII. — [2] Obs. CLXXIII.

Ainsi donc, Trousseau s'appuie sur l'absence de lésions pour démontrer la nature névralgique de l'angor, et une page plus loin il soutient le contraire puisqu'il démontre par deux exemples probants que ces lésions peuvent, non pas apparaître, mais se révéler longtemps après l'apparition des premiers phénomènes angineux. Comment donc concilier ces deux affirmations contraires? Je sais bien que Trousseau explique la survenance de cette névralgie cardiaque par le développement d'une tumeur anévrismale qui finit par comprimer les nerfs du plexus cardiaque, ce qui n'aurait pas lieu au début de l'affection. Mais dans les cas où il n'y a pas de tumeur anévrismale, où la lésion bornée au pourtour des coronaires sans autre rayonnement inflammatoire n'a pu se propager jusqu'aux nerfs qui entourent la crosse aortique, je vous demande si la théorie de la compression ou de l'inflammation de ces nerfs peut se soutenir un seul instant. A l'époque où vivait Trousseau, les symptômes de l'aortite aiguë étaient mal étudiés, et il n'est pas étonnant qu'il en ait méconnu l'existence. Enfin, dans beaucoup de cas encore, dans ceux auxquels je faisais allusion et relatifs à une aortite limitée au pourtour des coronaires, vous savez que l'auscultation et la percussion sont incapables le plus souvent de révéler le moindre bruit morbide.

Je pourrais citer plusieurs exemples à l'appui de cette thèse. J'aime mieux reproduire les réflexions que me suggérait en 1883, dans mon mémoire paru dans la *Revue de médecine*, l'observation d'un malade mort d'angine de poitrine dans mon service de l'hôpital Tenon :

Un homme jeune, disais-je alors, d'apparence vigoureuse, atteint d'alcoolisme et de syphilis — deux causes réunies pour la production de l'artérite ou d'une aortite — meurt rapidement sous les étreintes d'un accès d'angor pectoris. Pendant la vie, l'auscultation n'a pas permis de constater le moindre bruit morbide à la pointe du cœur ou à sa base, pas même ces bruits aortiques secs et parcheminés, ou encore ce second bruit clangoreux et retentissant de l'aorte qui permettent de soupçonner au moins une légère altération des sygmoïdes ou du vaisseau. Les partisans de la névralgie cardiaque avaient beau jeu, — si l'autopsie n'avait pas été pratiquée, — pour admettre une angine de poitrine essentielle, *sine materia*. Le malade, en effet, avait trente-deux ans : il n'était

pas à l'âge de l'athéromasie artérielle et de la vieillesse des artères; les résultats de la percussion et de l'auscultation du cœur ou de l'aorte étaient absolument négatifs; le patient était fumeur, il venait même de fumer plusieurs cigarettes (circonstance qui avait bien pu, il est vrai, jouer le rôle de cause occasionnelle de l'accès). N'avait-on pas des raisons suffisantes pour admettre une angine de poitrine par névralgie cardiaque? Mais la nécropsie révéla l'existence d'une aortite des plus évidentes, aortite *oblitérante* au premier chef, et si bien oblitérante que l'ouverture des artères émergeant de la crosse aortique était considérablement rétrécie, et que l'artère coronaire laissait à peine passer la pointe d'un fin stylet. D'où cette conclusion que, *l'absence de signes physiques n'est pas une raison suffisante pour admettre une angine de poitrine « sine materia »*.

7° *La théorie artérielle serait en désaccord avec l'existence des troubles vaso-moteurs, dus à l'intervention du grand sympathique contenu dans le plexus cardiaque.*

Cette forme vaso-motrice, fréquente surtout chez les hystériques et les névropathes, existe bien réellement dans l'angine vraie. Outre les observations que je citerai plus loin, en voici deux intéressantes : La première, qui appartient à Vitone[1], mentionne que les accès s'accompagnaient d'une augmentation de la chaleur et d'hyperhydrose dans tout le côté gauche du corps. Dans la seconde, rapportée par Hallopeau[2], les accès s'accompagnaient d'une sensation de froid et d'un léger frissonnement dans tout le côté gauche du corps depuis la tête jusqu'aux pieds, et en même temps de pâleur de la face; une fois, l'attaque est suivie pendant quelques minutes d'un étourdissement qui dure quelques secondes et contraint le malade à s'asseoir, et d'une sensation très prononcée d'engourdissement en même temps que d'une parésie du pied droit. Tous ces symptômes ne peuvent certainement s'expliquer que par une lésion ou une compression des filets sympathiques du plexus cardiaque, et vous voyez que je fournis des armes à mes adversaires, puisque je réponds à une objection qui ne m'a pas été encore posée. — Mais, je n'ai jamais nié l'existence

[1] Vitone. *Loc. cit.*

[2] Hallopeau. *Loc. cit.*

de la névrite cardiaque, j'affirme seulement qu'elle est incapable de produire le syndrome de l'angine de poitrine *vraie*, j'affirme encore que, lorsqu'il y a *endo-aortite* avec rétrécissement des coronaires et sans lésion du plexus cardiaque, la sténocardie se produit, j'affirme toujours que ces phénomènes vaso-moteurs sont des symptômes *surajoutés* au syndrome angineux.

Mais voici les deux dernières objections que j'ai réservées pour la fin de cette longue discussion, parce qu'elles ont une certaine importance et qu'elles ont la prétention de battre complètement en brèche la théorie artérielle que je soutiens en m'appuyant sur l'anatomie et la physiologie pathologiques, sur la clinique, et sur les résultats de la thérapeutique.

8° *Observations d'angines de poitrine sans lésion des coronaires.*

Le fait est absolument exact, d'abord en ce qui concerne l'angine tabagique.

Dans mon travail de 1883, j'ai même cité un fait de Richter, dans lequel l'autopsie n'avait permis de constater aucune lésion coronaire chez un fumeur atteint de sténocardie. J'ai, de mon côté, rapporté une observation communiquée par mon collègue et ami Letulle : Un homme de quarante-deux ans, adonné aux excès tabagiques, meurt subitement, et à l'autopsie on trouve les « artères *perméables et vides*[1] ».

Notez bien, Messieurs, cette particularité importante : les artères étaient vides de sang, parce qu'elles avaient été soumises pendant la vie à une contraction énergique sous l'influence de la

[1] Dans le fait présenté à la *Soc. méd. des hôpitaux* (27 mai 1887), par M. Ball, il s'agit d'un homme de trente-quatre ans atteint d'angine de poitrine et à l'autopsie duquel on trouva les orifices des coronaires manifestement dilatés, et ces vaisseaux perméables à une injection. Or, cette observation n'est pas concluante; car la dilatation de l'embouchure des coronaires peut s'accompagner de rétrécissements multiples sur leur parcours, et il n'est pas suffisant de pratiquer une injection d'eau dans leur intérieur pour conclure à leur perméabilité complète. — L'observation de P. Chéron (*Gaz. hebd.*, 1884) est relative à un jeune homme de dix-neuf ans atteint de symphyse cardiaque avec rétrécissement et insuffisance aortiques. Il mourut subitement après avoir présenté quelques accès angineux. A l'autopsie, on ne trouve rien au plexus cardiaque, rien aux coronaires, mais le « tissu cardiaque est pâle et anémié ». Or, cette pâleur et cette anémie du tissu cardiaque sont le plus souvent en rapport avec le rétrécissement ou l'oblitération des coronaires; de plus, ici la péricardite était suffisante pour rendre compte des accès angineux.

nicotine. L'angine tabagique réalise, en effet, le type accompli de la sténocardie par rétrécissement fonctionnel et spasmodique des artères coronaires. J'en ai pour preuve l'expérimentation physiologique qui a démontré à Cl. Bernard le pouvoir vaso-constricteur de la nicotine ; car, chez une grenouille nicotinisée, le célèbre physiologiste a vu se produire immédiatement dans la membrane interdigitale « une déplétion du système artériel, dont les vaisseaux se rétrécissent de façon à se vider complètement ». Or, cette tétanisation vasculaire s'étend certainement aux vaisseaux nourriciers du cœur, dont elle détermine le rétrécissement spasmodique, d'où l'accès d'angor. J'en ai pour preuve les enseignements de la clinique, qui me démontrent que les caractères de l'angine tabagique rappellent absolument ceux de l'angine de poitrine vraie, avec sa production fréquente sous l'influence des efforts, des émotions ou d'une marche. J'en ai pour preuves enfin, les résultats des autopsies qui démontrent dans toutes les observations d'angine tabagique l'existense d'une anémie très prononcée des centres nerveux, des méninges et du cœur, comme le prouvent les observations de Richter, de Liebert et de Schotten. Si Skal (d'Édimbourg) et Taylor[1] ont cité des cas où les organes étaient, au contraire, hypérémiés, c'est parce qu'il s'agissait d'intoxication aiguë dans laquelle le spasme vasculaire avait fait place à un relâchement paralytique.

Ainsi donc, chez les fumeurs, les autopsies sont négatives, c'est même là presque la règle, et la théorie n'en est pas infirmée ; il s'agit, non d'un rétrécissement organique des coronaires, mais d'un rétrécissement spasmodique, comme le démontrent l'expérimentation, les faits cliniques et les constatations anatomiques.

J'ai répondu ainsi à l'objection du docteur Hirtz, qui dernièrement mentionnait, à la Société médicale des hôpitaux, l'exemple d'une autopsie d'angine chez un fumeur, sans aucune lésion des coronaires.

Cependant, dans certains cas, le tabagisme peut déterminer des lésions à la longue et donner lieu par lui-même, sans l'intervention d'aucune autre cause (comme l'alcoolisme, le saturnisme, la syphilis, l'arthritisme ou l'état sénile), à des lésions artério-scléreuses, à des poussées d'aortite. Ce fait, qui rencon-

[1] Skal (Édimbourg, 1856) ; — Taylor (*Guy's hosp. Rep.*, 1859).

trera certainement des contradicteurs, me paraît démontré, et j'ai été heureux de voir que le Dr Favarger, tout dernièrement, mettait certaines myocardites, ou dégénérescences graisseuses du cœur, sur le compte de l'intoxication tabagique.

a). Comme une sorte de corollaire à l'objection, on dit encore : *Il existe des cas d'aortite sans lésion des coronaires.*

Cela se peut; mais d'autres lésions coïncidentes (l'insuffisance ou le rétrécissement aortique, la myocardite scléreuse, la seule sclérose des coronaires) peuvent concourir au même résultat, et cela suffit pour produire l'ischémie du myocarde.

Du reste, il faut se rappeler que certaines aortites sont limitées au pourtour des coronaires, et qu'il n'existe pas et ne peut pas exister alors vers le plexus cardiaque de rayonnement inflammatoire qui puisse expliquer le syndrome angineux. Il faut savoir encore que dans l'artério-sclérose, surtout au début, dans les aortites récentes et encore superficielles, il se produit des réflexes vasculaires dont l'importance est grande en clinique. M. François-Frank, en introduisant un valvulotome dans l'aorte d'un cheval, et en irritant la zone aortique située au-dessus des sygmoïdes, a produit, par action réflexe, une contracture des vaisseaux artériels et une augmentation considérable de la tension vasculaire. Pourquoi ne pas admettre que l'irritation pathologique créée par l'aortite à son début, soit capable de déterminer une contracture des vaisseaux artériels, contracture à laquelle doivent participer nécessairement les vaisseaux coronaires (d'où ischémie cardiaque et angine de poitrine)? Ces réflexes vasculaires se produisent surtout au début des aortites et disparaissent lorsque les lésions sont plus avancées. Cette sorte de paradoxe pathologique rentre dans une loi de pathologie générale judicieusement émise par Lasègue : « Les réflexes surviennent dans les lésions superficielles des organes et disparaissent dans les lésions profondes. » Voilà pourquoi le vertige est si fréquent dans les dyspepsies, si rare dans les lésions graves de l'estomac, telles que le cancer : car, du jour où une lésion profonde envahit un organe, elle y supprime les réflexes.

Cette contracture vasculaire, très fréquente non seulement dans dans les lésions de l'aorte, mais aussi et surtout au début et dans le cours de l'artério-sclérose dont elle est à la fois une des

causes et des effets, explique les accès de pâleur faciale, les refroidissements partiels, l'excès de tension artérielle, les phénomènes concomitants de syncope locale des extrémités, et aussi cette petitesse d'un des deux pouls radiaux que j'ai souvent remarquée d'une façon temporaire chez les angineux, et qu'il faut distinguer de cette inégalité permanente des pouls radiaux, due au rétrécissement organique d'une des artères sous-clavières.

b). Certaines observations mentionnent, il est vrai, la perméabilité des artères cardiaques à leur origine, mais ne tiennent pas compte de la sténose coronaire dans l'intérieur même du myocarde. — En voici un exemple récent : mon collègue Dieulafoy, dans une de ses communications si instructives sur la maladie de Bright sans albuminurie, s'exprime en ces termes :

« La maladie de Bright peut présenter au nombre de ses symptômes les différentes manifestations de l'angor pectoris, et l'angine de poitrine brightique peut reconnaître pour causes ou une névralgie simple des nerfs cardio-aortiques ou une névralgie associée à des lésions cardio-aortiques. » Or, dans l'autopsie d'un brightique à laquelle il fait allusion, il mentionne bien exactement des lésions d'aortite ancienne et récente, la perméabilité de l'orifice des coronaires qui est induré et dont le « trajet, dit-il, ne présente aucune altération » ; et, par une contradiction que je me permets de lui signaler, il constate au contraire le rétrécissement considérable des artérioles rénales, et des lésions extrêmement importantes constatées au microscope sur les artères cardiaques, qui, un instant auparavant, avaient été déclarées saines. Je cite textuellement : « Le cœur est très atteint. Sur une coupe des piliers du ventricule gauche, on trouve des faisceaux de tissu scléreux ; *les vaisseaux artériels sont rétrécis* et émettent à leur pourtour des prolongements qui s'enfoncent entre les faisceaux musculaires. Les artères, même dans les points sains, offrent des traces d'endopériartérite et envoient des prolongements fibreux. L'artério-sclérose a donc été le point de départ de la myocardite interstitielle. »

Or cette lésion des artères intra-myocardiaques qui aboutit à leur rétrécissement, est précisément la lésion de l'angine de poitrine ; et d'un autre côté, les faits de Strumpell, Weigert, Zié-

gler, Ogle, Karl Huber, Poletika et tous ceux qui me sont personnels démontrent que la sclérose coronaire est capable, à elle seule, de déterminer l'arrêt du cœur.

9° *Observations de scléroses et de sténoses coronaires sans angine de poitrine.*

C'est là une objection grave, sans doute, mais à laquelle il n'est pas difficile de répondre victorieusement.

Kreysig avait déjà (en rappelant les faits de Morgagni, Sénac, Deidier, Haller, Bellini, Hewson, Erdmann et Lentin)[1] démontré que les malades n'avaient pas été suffisamment observés pendant la vie. On conçoit que je ne veuille pas me servir d'un argument semblable lorsqu'il s'agit d'observateurs comme MM. Blachez, A. Robin, Jaccoud, R. Moutard-Martin, qui ont signalé des cas où l'absence d'angor contrastait avec l'existence de lésions plus ou moins prononcées des coronaires. La science renferme d'autres exemples semblables que je ne veux pas dissimuler et que je suis heureux même de présenter aux adversaires de la théorie artérielle : ce sont ceux de Joseph Franck, de Stokes, d'Hommer, d'Ogle, de Sands, de Samuel West, de Bennett, de Haushalter et Demange, d'Ewald[2].

A quelques-unes de ces observations j'adresserai, à mon tour, les objections suivantes :

a). Quelques-unes notent un état athéromateux très avancé des coronaires. Or, athérome ne veut pas toujours dire imperméabilité, et il faut que celle-ci existe pour que l'ischémie cardiaque, c'est-à-dire l'accès angineux puisse se produire (obser-

[1] Morgagni. *Epist.* XXIV, § 17. — Sénac (Deidier *Traité des tumeurs*, p. 329. liv. VI, chap. VIII, § 10. — Haller. *Opusc. path.*, obs. 50-51 et *Physiol. élément.*) — Bellini. *De Morbis corporis.* Ed. 1714, p. 616. — Hewson. *Samml. path. aerzte* 4 Bd. *Versuche über das Blut 2 tes Theil*, p. 94. — Erdmann (*Horn's Arch. für medicin Erfahrung* 9 Bd., 1 Hft 1806. p. 95. — Lentin. *Beitraege zur praktich. Arzneiwineuschaft* 3 Bd., p. 113.

[2] Franck. *Loc. cit.*, t. IV, p. 457, note 25. — Stokes, *loc. cit.* Ogle, *loc. cit.* Sands (*New-York med. Record* 1873. — Hommer. — *Wiener. med. Woch.* 1877. — Blachez. *Soc. méd. des hôp.* 8 juin 1877. — Samuel West. *Soc. path. de Londres.* 6 mars 1883. — Robin. *Soc. méd. des hôp.* 8 juin 1877. — Jaccoud. *Clin. méd.* 1885-86, p. 448. — R. Moutard-Martin (*Soc. méd. des hôp.* 1887. — Bennett. *Dubl. Quatert Jour.* nov. 1867, p. 444. — Ewald. *Soc. de méd.* Int. *de Berlini.* 1887. — Haushalter. Thèse de Nancy, 1887, sur le *cœur sénile.* — Demange. *Etude clin. sur la vieillesse.* Nancy 1887.

vations de Morgagni, Sénac, Haller, Bellini, Franck, Ogle, Sands, Robin, Haushalter, Demange, Ewald).

Mais voyons quelques uns de ces faits :

Bennett rapporte l'observation d'un anévrysme de l'aorte[1] où l'histoire clinique est muette sur des accidents angineux. A l'autopsie, on a trouvé la coronaire droite complètement oblitérée à son origine. (*Dublin Quaterly Journ.* nov., 1867, p. 444.)

Un homme de cinquante-six ans[2] meurt d'accidents pulmonaires sans avoir jamais présenté d'accès sténocardiaques. A l'autopsie, on trouva les artères coronaires très athéromateuses et en partie obstruées, l'une des branches renfermait un thrombus (Sands, *New-York méd. Record*, 1er avril 1873.)

Un malade meurt de syncope[3] après avoir présenté pendant la vie un pouls de plus en plus ralenti, mais jamais de douleur dans la région cardiaque. A l'autopsie, plaques calcaires à l'entrée des coronaires, les obstruant totalement avec dégénérescence graisseuse du myocarde (Hommer. *Wiener med. Woch.* 1887).

Une femme de soixante-seize ans[4], morte subitement après avoir présenté pendant la vie des symptômes demi-asphyxiques, présente à l'autopsie un ramollissement du myocarde au tiers inférieur du ventricule gauche. « La coronaire gauche est complètement oblitérée en deux points de son calibre par deux bouchons athéromateux dont l'un se trouve à l'origine du sillon de la face antérieure du cœur, et l'autre vers la partie moyenne du ventricule, de telle sorte que la partie inférieure de la paroi ventriculaire ne reçoit plus qu'une fort minime quantité de sang, l'artère coronaire postérieure étant elle-même athéromateuse et partiellement oblitérée par des productions analogues » (Blachez. *Soc. méd. des hôp.*, 8 juin 1887, et *Gaz. hebd. de méd.*, n° 28, 13 juillet 1877, p. 438-439).

A l'autopsie d'une femme de soixante-quatorze ans[5], on trouve les lésions d'un athérome généralisé avec aortite chronique; les deux artères coronaires sont athéromateuses et l'une d'elles présentant de nombreuses places d'athérome, est « à son origine absolument calcifiée ». Le muscle cardiaque est dégénéré, scléreux (myocardite scléreuse), la tunique interne de ses artérioles est épaissie, et, par suite, « elle oblitère presque complètement la lumière des vaisseaux de petit calibre » (Jaccoud. *Leçons de clinique médicale*, 1885-1886, p. 448).

Un vieillard de quatre-vingt-cinq ans[6] est pris, le 24 janvier 1885,

[1] Obs. CLXXIV. — [2] Obs. CLXXV. [3] — Obs. CLXXVI. — [4] Obs. CLXXVII. — [5] Obs. CLXXVIII. — [6] Obs. CLXXIX.

d'hémiplégie droite avec perte de connaissance, et il meurt. Il n'avait été vu qu'une fois, le 13 janvier 1885, et rien dans sa santé ne portait alors à l'interroger sur une angine de poitrine, ce qu'on ne fit pas du reste. A l'autopsie, on trouva les artères coronaires totalement calcifiées et rétrécies, tellement qu'elles admettaient à peine l'introduction d'un fin stylet de trousse (A. Robin. *Soc. méd. des hôp.*, 1885 et *Leçons de clinique et thérapeutique médicales.*

Dans un cas [1], les troncs des coronaires étaient extrêmement calcifiés, mais ses branches étaient saines, et le muscle cardiaque ne présentait aucune trace de dégénérescence graisseuse. Pendant la vie, le malade n'a pas eu d'accès angineux (Ewald. *Soc. de méd. interne de Berlin*, 4 juillet 1887).

Un homme de soixante-seize ans meurt [2] de diarrhée chronique sans avoir jamais présenté de troubles cardio-pulmonaires. A l'autopsie on trouve les orifices des coronaires indurées, au microscope la lumière des vaisseaux rétrécie par places, oblitérée dans d'autres. Sclérose périvasculaire. « Cette autopsie présente réunies les lésions combinées de la sénilité et de l'artério-sclérose : atrophie scléreuse du rein, du foie et de la rate, induration des orifices et des valvules du cœur, endo-péri-artérite des petits vaisseaux du myocarde, myocardite scléreuse par îlots péri-artériels; dégénérescence granuleuse et granulo-graisseuse des fibres striées [3]. »

Il existe peut-être encore quelques autres observations semblables à celles que je viens de résumer. — Dans l'observation de Sands, il n'est pas question d'oblitération complète : quant au thrombus, il est difficile d'admettre sa production pendant la vie sans foyer myocardique. — L'observation de Hommer pourrait être invoquée à l'actif de la théorie artérielle, puisque la mort subite par syncope est spéciale à l'angine de poitrine ; du reste, la relation de l'autopsie est incomplète, et dans ce cas comme dans celui de Blachez, on peut dire que si l'angor vrai dépend d'une façon absolue de l'oblitération des coronaires, cette dernière n'entraîne pas toujours nécessairement le même syndrome. Selon la marche plus ou moins rapide de l'oblitération, selon la participation plus ou moins grande de l'élément spasmodique à l'influence de l'oblitération vasculaire, on peut rencontrer les faits cliniques les plus variés jusqu'aux faits latents de coronarite oblitérante, se

[1] Obs. CLXXX. — [2] Obs. CLXXXI. — [3] Obs. CLXXXII. — [4] Obs. CLXXXIII.

terminant d'une façon inattendue par la mort subite. — Jaccoud pense que, par ses lésions aortiques, coronariques et myocardiques, sa malade était depuis longtemps « sous le coup d'une ischémie cardiaque des plus accentuées », quoiqu'elle n'ait jamais présenté pendant la vie de symptômes angineux ; il en conclut qu'il n'est pas possible d'établir entre l'ischémie du cœur et la sténocardie « un rapport pathogénique constant », et il ajoute : coïncidence ne veut pas dire causalité. A ce dernier point de vue, tout le monde est d'accord. Mais je reproche à cette observation, comme à toutes les autres, de ne pas nous renseigner sur l'état de la circulation collatérale complémentaire des artères cardiaques. — L'observation de A. Robin n'est pas davantage concluante, puisque le malade n'a été vu qu'une seule fois et qu'il ne suffit pas de dire que « rien dans sa santé ne portait alors à l'interroger sur l'angine de poitrine », pour nier tout accident angineux pendant la vie. — Enfin, celle d'Ewald n'a aucune importance : il est bien dit que les troncs des coronaires étaient « extrêmement calcifiées », que ses branches étaient saines. Mais cette observation est des plus incomplètes puisque l'examen micrographique n'a pas été suffisamment pratiqué. Du reste, je répète encore que la calcification extrême des coronaires peut se montrer avec leur dilatation, et que l'angine de poitrine ne dépend pas de l'intensité même du processus athéromateux des artères cardiaques, mais seulement de leur défaut de perméabilité.

c). Dans quelques autres cas, on constate pendant la vie des crises pseudo-gastralgiques qu'on avait rattachées à tort à une affection gastrique, alors qu'on doit les attribuer à la sténocardie, comme je crois vous l'avoir démontré dans une précédente leçon[1].

d). Les autopsies ne mentionnent pas davantage l'état de la circulation anastomotique collatérale qui peut parfaitement suppléer à l'insuffisance de l'apport sanguin et conjurer ainsi l'imminence d'accidents angineux. Tout le monde est loin d'admettre avec Hyrtl que les artères cardiaques doivent être assimilées à des artères *terminales*, et en m'appuyant sur les recher-

[1] Voyez p. 378.

ches des principaux anatomistes, de Sappey et de Samuel West en particulier [1], je puis affirmer que les artères coronaires s'anastomosent entre elles à l'extérieur du cœur en formant deux cercles réciproquement perpendiculaires et que leurs rameaux ascendants communiquent encore avec les artères bronchiques. Or, ne sait-on pas, depuis Hogdson, que la circulation collatérale assure rapidement la nutrition d'un membre ou d'un organe dont la principale artère a été obturée dans un seul point? Pourquoi donc ne pas admettre le même phénomène dans l'oblitération des coronaires? Ce qui tendrait à le prouver, c'est l'existence d'une dilatation souvent énorme de l'artère restée perméable qui, par son développement exagéré, suppléait ainsi à l'insuffisance de circulation dans l'autre artère oblitérée [2]; la plupart de nos autopsies le démontrent formellement. Ce qui tendrait encore à le prouver, c'est la facilité avec laquelle se produisent les accès angineux chez les individus présentant une anomalie artérielle caractérisée par l'existence d'une seule coronaire. L'observation que j'ai présentée avec mon interne M. Pennel en est un exemple, et je puis encore vous citer les faits d'Hérard, de Cochez (d'Alger), et de Will (de Memmingen).

Mais la circulation exacte des artères coronaires n'étant pas encore bien élucidée, on peut admettre avec Hyrtl, que ces dernières sont des artères terminales, ne présentant pas d'anas-

[1] Sappey. (*Traité d'anat. descriptive*, t. II, p. 538). — Samuel West, *The Lancet*, p. 345, 1883.

[2] Les recherches récentes de MM. Tapret et Budor (*Oblitérations des artères cardiaques et lésions du myocarde.* Thèse inaug. de Paris, par Budor, 28 janvier 1888) démontrent que dans le cas d'oblitération ou de rétrécissement d'une ou des deux coronaires, la circulation cardiaque peut être encore assurée dans une certaine mesure par « *les artères coronaires supplémentaires.* » Les coronaires, au lieu de naître par une embouchure unique, peuvent présenter jusqu'à quatre orifices distincts. Cette disposition est plus fréquente qu'on le pense, car sur 38 cœurs examinés, 10 fois les coronaires présentaient des ouvertures multiples ; des 10 cas, 7 appartenaient à la coronaire droite, deux à la gauche, et dans le dernier, les deux coronaires étaient pourvues d'orifices supplémentaires. Sept fois, l'orifice surajouté était unique ; deux fois la coronaire postérieure offrait deux orifices secondaires ; sur le dernier, cette artère en présentait trois. L'existence de ces coronaires supplémentaires peut expliquer deux choses : 1° l'absence de symptômes angineux dans certains cas d'oblitération d'un des troncs principaux lorsque la suppléance circulatoire peut s'effectuer par ces artères accessoires restées perméables ; 2° la fréquence plus grande des ruptures du cœur à la partie antérieure du ventricule gauche, ce qui semble paradoxal puisque c'est la partie la plus épaisse du cœur, ce qui est très explicable non seulement par le volume moindre de l'artère coronaire gauche, mais aussi par l'absence habituelle des branches surajoutées.

tomoses entre elles, et qu'en conséquence il existerait pour le cœur comme pour le cerveau des départements vasculaires indépendants dont les lésions détermineraient des accidents divers suivant leur siège divers dans les régions des ganglions nerveux ou dans les régions indifférentes. Les recherches que je poursuis à ce sujet ne sont pas encore assez nombreuses pour permettre une conclusion ; néanmoins je suis déjà en mesure de vous affirmer que, dans tous les cas où j'ai relevé l'oblitération de la coronaire droite, les malades avaient éprouvé pendant la vie, non seulement des accès angineux, mais aussi et surtout des symptômes dyspnéiques.

III. **Théorie de la névrite cardiaque.** — Dans cette réponse, aussi complète que j'ai pu la faire, aux objections adressées à la théorie artérielle, j'ai gardé jusqu'alors une attitude défensive. Il est temps maintenant de prendre l'offensive, et de réfuter à mon tour, avec preuves à l'appui, la théorie de la névrite cardiaque. Tout d'abord, quelle est-elle ?

Imaginée par Gintrac (de Bordeaux) en 1835, puis par Corrigan en 1838 et par Lartigue en 1846, la névrite cardiaque fut démontrée scientifiquement en 1863 par trois autopsies de Lancereaux. La thèse de son élève Loupias, dont il fut l'inspirateur, résume dans les conclusions suivantes, aussi complètement que possible, tout ce qui a été dit sur ce sujet depuis cette époque :

« 1° L'angine de poitrine symptomatique est une simple conséquence des lésions inflammatoires voisines du plexus cardiaque ;

« 2° L'inflammation du plexus cardiaque rend parfaitement compte des phénomènes propres à l'angine de poitrine ;

« 3° Soit qu'on veuille prévenir les accès, soit qu'on veuille les calmer, on doit avoir recours à un traitement antiphlogistique dans tous les cas d'angine de poitrine symptomatique. »

En résumé, les recherches de Lancereaux (qui admet également l'angine de poitrine par ischémie cardiaque), ont démontré que dans l'aortite le travail inflammatoire se propageant des tuniques artérielles au péricarde et aux nerfs du plexus cardiaque, il en résultait une névrite des nerfs composant ce plexus.

Dix ans plus tard, Peter reprit ces faits, en publia de nouveaux : il ajouta à la névrite cardiaque la névrite du phrénique qui sur-

vient souvent par suite des rapports du nerf diaphragmatique avec le péricarde.

Or, à cette théorie, voici les graves objections qu'on doit opposer :

1° *Sur douze observations de névrites cardiaques constatées à l'autopsie, il y en a cinq avec lésions des coronaires.*

Sur douze observations de névrite cardiaque que les partisans de cette théorie veulent opposer à plus de cent faits de sclérose coronaire, on signale cinq fois cette dernière lésion et même le rétrécissement ou l'oblitération des artères cardiaques; et dans leur préoccupation un peu exclusive de faire jouer à la névrite le rôle principal, je vois avec étonnement qu'ils ne tiennent aucun compte de la lésion artérielle. Comment? On décrit minutieusement les accidents bulbaires par « famine du bulbe », les symptômes de l'ischémie cérébrale consécutive à l'athérome des artères encéphaliques, et dans les traités de pathologie ou encore dans les livres spéciaux sur les maladies du cœur, on omet d'ouvrir un chapitre sur l'ischémie cardiaque ! Comment se fait-il donc qu'elle soit passée sous silence, alors qu'on admet si facilement dans certains cas une contracture vasculaire généralisée ? Je ne m'explique pas facilement pourquoi cette contracture vasculaire étant généralisée, celle du cœur échappe à la description. En supposant que ce spasme vasculaire, ce « tétanos vasculaire », comme l'appelle M. Peter, soit toujours consécutif à la douleur — ce que je nie, mais ce que je veux bien admettre pour un instant — je ne comprends pas encore que ce nouvel élément paraisse pour le cœur lui-même d'une importance si secondaire qu'on n'en fasse même pas mention. On ne peut cependant pas admettre que cet organe puisse impunément supporter une diminution ou une interruption dans son irrigation sanguine et que ce qui est vrai pour le cerveau, ne soit pas vrai pour le cœur! On me répondra qu'une ischémie d'organe est incapable de produire la douleur. Mais j'ai déjà réfuté cette objection; de plus, je répète encore que, ce qui est important dans le syndrome angineux, ce n'est pas le plus ou moins de souffrance dont se plaignent les malades, c'est le résultat d'une irrigation sanguine insuffisante. Et ce résultat, c'est la mort subite.

2° *Ce qui fait la gravité de la maladie, ce n'est pas la douleur, c'est l'ischémie du cœur.*

Ce qui prouve, par-dessus tout, que l'ischémie cardiaque joue le rôle capital dans l'angor pectoris, que c'est elle qui crée le danger, qui fait la gravité de la maladie, c'est encore une fois la manière dont meurent les angineux : le plus souvent ils succombent subitement de syncope, SANS DOULEUR, sans angoisse, ce qui donne raison à Parry, lorsqu'il a rangé la sténocardie parmi les syncopes. Ce qui le prouve encore, c'est que la gravité de l'angine vraie ne dépend pas de l'intensité de la douleur qui peut être beaucoup plus vive, qui est toujours de plus longue durée dans les pseudo-angines des névropathes et des hystériques, comme la thèse récente d'un de mes élèves, M. Le Clerc [1], le démontre formellement. Ce qui prouve encore le rôle *secondaire* que l'on doit attribuer aux lésions nerveuses — dont je suis bien loin de nier l'existence ou l'importance relative,— c'est l'impossibilité d'expliquer la mort dans l'hypothèse de la théorie nerveuse, lorsque cette mort survient en l'absence de tout phénomène douloureux. Ne trouvez-vous pas combien il est difficile de comprendre des angines névralgiques ou névritiques sans douleur ? C'est comme si l'on voulait admettre des névralgies ou des névrites sciatiques sans douleur ? On n'aurait jamais vu de maladies aussi frustes !...

Je me rappelle avoir lu quelque part que la mort arrivait par « *sidération du plexus cardiaque* ». Or, un *mot* quelque ingénieux qu'il soit ou qu'il paraisse, n'explique pas toujours la *chose*, et dans tous les cas, le mot sidération me fait constater un fait, mais il ne me l'explique pas. Ce n'est pas la douleur qui a pu « sidérer » le plexus cardiaque jusqu'à la mort, puisque les malades meurent subitement, de syncope, et sans douleur. Il faut donc admettre, une autre explication. Seule, la théorie artérielle peut rendre compte de cette mort subite, par l'interruption subite du cours sanguin dans le myocarde.

3° *Provocation de cette « névralgie » par l'effort ; sa résistance aux médicaments antinévralgiques.*

[1] Le Clerc. *L'angine de poitrine hystérique*. (Thèse inaug. Paris. 1887.)

Mais je m'adresse encore aux partisans de la névralgie et de la névrite cardiaque, et je leur dis : Convenez-en ; singulière névralgie, celle qui se produit sous l'influence de la marche, d'un effort, d'une émotion, qui disparaît par l'arrêt de la marche, et qui, je le répète, tue souvent sans douleur ! Singulière névralgie, qui résiste à tous les médicaments antinévralgiques et qui doit ses plus beaux succès, ses seuls succès aux agents dépresseurs de la tension artérielle, aux médicaments artériels, à l'iodure, au nitrite d'amyle, à la trinitrine !

4° *Faits d'angines de poitrine en l'absence de toute lésion du plexus cardiaque.*

Je vous ai dit que dans quelques autopsies de névrite cardiaque, certains auteurs mentionnent un état scléreux avec rétrécissement ou oblitération des coronaires, mais sans y attacher aucune importance. Il est vrai que les nervistes nous renvoient l'objection par la plume de M. Martinet.

« Chaque fois qu'on a trouvé de l'athérome coronaire, dit-il, a-t-on cherché la périaortite ? A-t-on examiné le plexus cardiaque et à l'œil nu et au microscope ? Dans un grand nombre d'autopsies citées à l'appui de l'athérome coronaire, il n'est pas fait mention de l'état des tissus périaortiques ni des nerfs du cœur ; et quand, par hasard, on note que les nerfs du cœur ne présentaient rien de particulier, on s'est borné à les contempler, mais on n'en a pas fait l'examen histologique. C'est là cependant une condition indispensable à remplir avant de nier l'existence d'une névrite [1]. »

A-t-on examiné le plexus cardiaque à l'œil nu et au microscope ? Mais certainement, dans un nombre d'observations qui égale le nombre des observations avec névrite, on n'a rien trouvé, rien, absolument rien, du côté du plexus cardiaque. Dans une de ses observations, M. Gauthier [2] après avoir dit que les orifices des artères coronaires peuvent admettre un fin stylet, affirme qu'il « n'y avait ni périaortite, ni péricardite, et que le plexus cardiaque était parfaitement sain. »

[1] A. Martinet. *Loc. cit.*, p. 18-19.

[2] Gauthier. *Recherches sur l'étiologie et la pathogénie de l'angine de poitrine* (Thèse inaugurale de Paris 1876.)

Dehio (de Dorpat) constate à l'autopsie d'un malade mort d'angine de poitrine un rétrécissement de la coronaire droite et une oblitération de la coronaire gauche. « *Le plexus cardiaque préparé et examiné avec le plus grand soin, était absolument normal*[1]. »

Chez un angineux mort subitement, Roussy constate l'oblitération presque complète de la coronaire gauche, et le rétrécissement de la droite. « La tunique externe de l'aorte et les nerfs du plexus cardiaque disséqués avec délicatesse ont été examinés avec beaucoup de soin, soit à l'œil nu, soit au microscope, et nulle part on n'a trouvé d'altération[2].

Hérard, dans son observation, dit que « la lésion la plus remarquable siège à l'origine des artères coronaires dont le diamètre est réduit à un point que l'on peut à peine y faire pénétrer un stylet très fin », et l'examen histologique des nerfs pratiqué par M. Babinski « donne un résultat négatif[3]. »

Je puis citer également un fait que j'ai observé, à l'autopsie duquel j'ai constaté à l'œil nu comme au microscope l'absence complète de lésions du plexus cardiaque et de ses nerfs, tandis que les artères coronaires étaient considérablement rétrécies à leur origine.

5° *Douze faits d'angine de poitrine avec névrite du plexus cardiaque opposés à plus de cent observations d'angines de poitrine avec sténose des coronaires.*

Je vous ai déjà dit que ces douze faits de névrite cardiaque ne sont pas concluants pour la plupart ; car plusieurs de ces observations mentionnent en même temps une lésion importante des coronaires. Ainsi, dans un de ces cas, Lancereaux, qui a découvert la névrite cardiaque, mentionne bien une lésion inflammatoire des filets nerveux appartenant au plexus cardiaque, mais il y a dans cette autopsie un passage important qu'on a eu tort d'oublier ou de mettre à l'écart ; je le cite textuellement : « Entre les deux orifices des artères coronaires *rétrécis au point de permettre à peine l'introduction d'un stylet*, se trouve une plaque saillante de plusieurs centimètres d'étendue, à rebords

[1] Dehio. *Petersb. méd. Woch.*, 1880.
[2] Roussy. *Loc. cit.*, p. 18.
[3] Hérard. *Loc. cit.*

festonnés, et composée en grande partie de tissu conjonctif de nouvelle formation ». — Dans les deux autres cas observés par le même auteur, et terminés par la mort subite, on a trouvé à l'autopsie : « une lésion aortique ayant même siège, mêmes caractères et donnant également lieu à un *rétrécissement* des artères coronaires. Le plexus cardiaque ne fut pas examiné. L'altération de l'aorte à son niveau indique suffisamment qu'il ne devait pas être entièrement intact [1]. » Voilà deux observations que les partisans de la névrite cardiaque ne peuvent compter à l'actif de leur théorie, puisqu'elles mentionnent l'absence d'examen histologique du plexus cardiaque, et une simple supposition de ses lésions *probables* n'a pas la valeur d'une vérité scientifiquement démontrée.

Dans deux observations dues à Peter, dix ans après les recherches de Lancereaux, on note encore avec les lésions de la névrite cardiaque, l'altération profonde des artères coronaires. Dans l'une, « la paroi interne de l'aorte est incrustée çà et là de plaques calcaires. Ces plaques se voient surtout à l'éperon d'embouchure des artères coronaires. »

Voici une sixième observation : il s'agissait d'une aortite avec dilatation du vaisseau chez un homme de cinquante-trois ans. A l'autopsie, on trouve une dégénérescence athéromateuse de toute la crosse aortique avec un épaisissement du tissu cellulaire périphérique, surtout au point où l'aorte et l'artère pulmonaire se croisent. Le péricarde est intact même au niveau de sa réflexion sur l'aorte et les gros vaisseaux. Les artères coronaires, ouvertes dans toute leur étendue sont *à peu près* normales ; il n'y a ni obstruction, ni rétrécissement. On note seulement l'existence d'une petite plaque jaunâtre sur l'une d'elles, début probable d'endartérite chronique. Les nerfs sont disséqués avec soin, mais il est impossible de reconnaître au milieu du tissu cellulaire périaortique induré les filets du plexus cardiaque. Les nerfs phréniques sont absolument sains. On trouve que le pneumogastrique droit est complètement accolé et adhérent à un gros ganglion péri-trachéen sur lequel il est fixé d'une manière intime. Or, l'examen histologique fait constater l'absence complète de lésions, soit de la gaîne de Schwann, soit de la myéline, des

[1] Lancereaux. *De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine*. (*Société de biologie*, février 1864.)

cylindres-axes et des fibres de Remak. Au niveau du point adhérent, l'examen ne permet de reconnaître qu'un épaississement de la gaîne de ce nerf; *les tubes nerveux sont sains.* L'auteur de cette observation, Ch. Leroux, montre bien les incertitudes de la théorie, en posant très sagement cette interrogation : « Y a-t-il eu névralgie ou névrite du plexus cardiaque? Nous n'avons pu le prouver[1]. »

Cette réserve scientifique est exprimée par Maurice Raynaud, lorsqu'il déclare que la théorie de la névrite cardiaque n'est pas appuyée par le contrôle de l'anatomie pathologique : « Aucune autopsie que je sache, dit-il, n'a encore montré cette inflammation du plexus cardiaque chez un sujet ayant présenté pendant la vie les traits si frappants, si solennels de l'angor pectoris. Dans un cas d'anévrysme de l'aorte, j'ai eu la curiosité de disséquer avec soin le pneumogastrique, l'origine des récurrents, et les divers filets nerveux de la région du médiastin antérieur. Tous étaient si intimement soudés à la tumeur qu'il fallait les y sculpter en quelque sorte. Tiraillés, distendus, étroitement adhérents à une masse de tissu fibro-celluleux qui les enserrait de toutes parts, ils avaient, de toute évidence, dû être soumis à un travail irritatif longtemps continué. Cependant le malade n'avait jamais éprouvé le moindre phénomène comparable à l'angine de poitrine[2]. »

J'ai observé pour ma part un fait à peu près semblable : les deux pneumogastriques avaient été fortement comprimés, le névrilemme présentait un épaississement et une augmentation de volume considérables; mais les tubes nerveux étaient absolument sains, ce qui prouve que la compression même avec épaississement apparent du nerf n'est pas capable, ou de produire une névrite, ou de donner toujours lieu au syndrome angineux[3].

Vous demandez les preuves de ce que j'avance? Les voici :

Un homme de soixante-cinq ans[4] atteint d'épithélioma de l'œsophage et d'aortite généralisée très intense, meurt sans avoir

[1] Leroux. *Angine de poitrine; mort subite; athérome artériel; compression du pneumogastrique.* (*Soc. anat.*, 1878.) — Obs. CLXXXIV.

[2] Maurice Raynaud. Article *Péricardite* du *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XXVI, 1878. — Obs. CLXXXV.

[3] H. Huchard. (*Revue de méd.*, *loc. cit.*) — Obs. CLXXXVI.

[4] Obs. CLXXXVII.

jamais présenté le moindre phénomène angineux pendant la vie. A l'autopsie pratiquée par mon collègue M. Barth, on trouve à la base du cœur des adhérences récentes unissant les deux feuillets du péricarde. La région occupée par le plexus cardiaque est recouverte d'un exsudat fibrineux, et « les lésions sont si intenses, que le plexus cardiaque n'a pu échapper à leur influence. » En tous cas, s'il existait de la névrite cardiaque, ce fait serait en désaccord avec la théorie nerviste, puisque le malade n'a jamais eu de symptômes sténocardiques; et si elle n'existait pas, cela prouve que la compression ou l'enveloppement d'un nerf par des exsudats inflammatoires ne sont pas suffisants pour déterminer sa phlegmasie.

Dans une observation de Heine[1], un malade présentait des paroxysmes d'angoisse comme dans l'angine de poitrine. A l'autopsie, on trouva « le nerf phrénique droit, le grand nerf cardiaque et la partie antérieure des branches destinées aux poumons, enchevêtrés au milieu d'un certain nombre de petites tumeurs. » Ici, le diagnostic d'angine de poitrine n'est pas démontré; de plus, je suis en droit de dire : tous ces nerfs étaient comprimés, cela ne fait aucun doute. Mais étaient-ils altérés ? Toute la question est là.

La même objection peut être posée au fait de M. Baréty[2] relatif à des accidents angineux survenus chez une phthisique et dont le pneumogastrique droit fut trouvé à l'autopsie comprimé par des masses ganglionnaires.

Il en est de même pour une observation de Haddon[3] concernant un homme de trente-huit ans, affecté d'angor pectoris, et chez lequel on trouva à l'autopsie le nerf phrénique gauche comprimé par un ganglion bronchique.

Enfin, les trois autres observations de Boncour, Cuffer et Bazy[4] ne sont pas davantage concluantes : la première fait mention de lésions nerveuses nullement démontrées par un examen histolo-

[1] Cité par Guttmann. (*Anat. und. phys. méd. f. klin. méd.* Berlin, 1873.) Obs. CLXXXVIII.

[2] Baréty. *Adénopathie trachio-bronchique.* (Thèse inaug. de Paris, 1874, p. 103.) Obs. CLXXXIX.

[3] Haddon. (*Edinburgh méd. Journ.*, juillet 1870.) Obs. CLXXXX.

[4] Boncour. *Obs. d'aortite névrite cardiaque* (*Gaz. des hôp.* n° 69, 1875). Cuffer, Bazy (*Société clinique de Paris*). — Obs. CLXXXXI-CLXXXXIII.

gique; la seconde ne s'appuie même pas sur une autopsie; enfin pour la troisième, on note simplement qu'on a manifestement vu que les nerfs constituant ces plexus étaient volumineux et présentaient « des renflements moniliformes » sur leur trajet. Vous conviendrez avec moi que cet examen superficiel est absolument insuffisant, surtout lorsqu'il s'agit de filets nerveux dont on connaît à peine la structure, et dont quelques-uns présentent *normalement* des « renflements moniliformes » sur leur parcours.

Voici enfin deux observations dues à Grocco : dans l'une[1], que je récuse comme un exemple concluant d'angine de poitrine, le malade est mort avec les symptômes d'un « spasme laryngé », et l'on trouva à l'autopsie : une névrite parenchymateuse du récurrent, du laryngé supérieur, du tronc du pneumogastrique, des nerfs et des plexus cardiaques, du sympathique cervical et abdominal, du plexus cœliaque. Il s'agissait, en un mot, d'une névrite primitive multiple. — La seconde observation concerne un homme de cinquante-trois ans[2] ne présentant aucun antécédent de syphilis, d'alcoolisme, de rhumatisme ou de toute autre maladie. Vingt ans auparavant, alors qu'il était au service militaire, il fut pris, pendant une marche forcée, d'une douleur intense dans la région du cœur. Depuis lors, les mêmes accès se reproduisirent avec toutes les apparences d'une angine de poitrine; puis, s'ajoutèrent de l'oppression, des palpitations, des battements dans les carotides et les temporales, des troubles de la vision, des vertiges, enfin des parésies passagères et subites aux membres inférieurs quand le malade voulait se livrer à un exercice un peu fatiguant. A son entrée à l'hôpital, on constata un rétrécissement et une insuffisance de l'aorte avec légère dilatation de ce vaisseau, et une insuffisance mitrale fonctionnelle. Il mourut bientôt après avoir eu une série d'accès sténocardiques. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion histologique dans les plexus nerveux entourant les coronaires; mais il n'en était pas de même des filets péri-aortiques, qui présentaient manifestement les lésions de la névrite interstitielle. Le myocarde, qui semblait sain à l'œil nu, présentait au microscope une légère dégénération grais-

[1] Grocco (*Rivista clinica*, décembre, 1886, n° 12.) Obs. CLXXXXVI.

[2] Obs. CLXXXXV. — Maragliano (de Gênes) cite également une observation d'angorpectoris avec névrite non confirmée par l'autopsie. (*La Riforma medica*, avril 1885.)

seuse de ses fibres. Les artères coronaires ne présentaient aucun rétrécissement à leur embouchure ou dans leur trajet.

Voilà un fait dont les partisans de la névrite pourraient s'emparer. Malheureusement, l'auteur de cette observation, après avoir dit que les artères cardiaques sont saines ou qu'elles ont un calibre normal, ajoute ces mots : « Ces artères présentaient un léger degré d'endartérite. » Or, l'endartérite amène presque toujours à sa suite un rétrécissement du vaisseau, et de plus l'aortite constatée dans cette observation était suffisante pour provoquer un état spasmodique de artères coronaires. Cela est si vrai que le Dr Grocco lui-même se demande si dans les lésions qu'il a constatées, il n'y en a pas de suffisantes pour admettre une « irrigation sanguine défectueuse de l'organe. »

Tel est le bilan des observations sur lesquelles s'appuie la théorie exclusive de la névrite cardiaque. Tout autre commentaire est inutile, et je vous engage à comparer cette dizaine de faits à la centaine d'observations d'angines de poitrine avec sclérose des coronaires que j'ai pu réunir dans la science [1].

6° *Observations d'angines de poitrine avec signes d'oblitérations vasculaires dans divers organes et symptômes de claudication intermittente des extrémités.*

L'angine de poitrine vraie est due à un rétrécissement ou à une oblitération des coronaires. La preuve vous en est encore fournie par des exemples assez nombreux où vous constatez pendant la vie des symptômes d'oblitérations vasculaires multiples dans divers organes. — J'ai vu un malade [2] qui a présenté successivement les signes d'une angine de poitrine vraie, d'une claudication intermittente des extrémités, et une hémiplégie *inconstante* ou *variable* par thrombose cérébrale. — Ce fait peut être rapproché de celui-ci : en 1878, un malade de quarante-huit ans, fumeur, dont le père a succombé à des troubles mentaux, dont la sœur diabétique est morte tuberculeuse, présente à cette époque un premier accident lié à l'artério-sclérose : il s'agissait d'une thrombose de l'artère centrale de la rétine gauche.

[1] Voir le chapitre ANATOMIE PATHOLOGIQUE (*Pièces justificatives*), à la fin du volume.

[2] OBS. CLXXXVI.

Deux ans après, apparaissent les signes indéniables d'une claudication intermittente des extrémités, le malade s'apercevant qu'il ne peut fournir une course un peu soutenue sans ressentir une douleur assez vive dans le mollet droit. Quelque temps après, survient une gangrène limitée d'un orteil, et quelques années plus tard, il succombe à l'angine de poitrine [1].

Un autre malade atteint également d'angine de poitrine, présente successivement les accidents suivants : une hémiplégie, une gangrène superficielle des extrémités, des douleurs violentes dans les reins dues à des infarctus de ces organes, et il meurt avec des accidents apoplectiques [2].

Ne voyez-vous pas dans ces oblitérations vasculaires multiples, comme la signature anatomique des lésions propres à la sténocardie ?

7° *La névrite cardiaque peut être consécutive à la sclérose coronaire.*

Dans mes leçons précédentes sur l'artério-sclérose du cœur, je vous ai démontré que la myocardite n'existe pas, à proprement parler, et que toutes les lésions observées sur le myocarde doivent être mises sur le compte de troubles trophiques et nullement inflammatoires. Ces lésions sont dues, en effet, à l'insuffisance de l'irrigation sanguine et de la nutrition. Je vous ai dit que cette insuffisance nutritive portant son action, non seulement sur le muscle, mais sur tous les autres éléments qu'il contient, et particulièrement sur les filets nerveux, il est évident que la diminution ou la suppression de l'irrigation sanguine doit produire des altérations absolument semblables à celles qui suivent la section d'un nerf : celui-ci alors dégénère promptement, comme vous le savez, il présente des lésions qu'on a coutume d'attribuer encore à l'inflammation sous le nom de névrite, mais qu'on assimilera bientôt aux dystrophies. Nous avons cherché avec M. Weber s'il n'y avait pas dans le cœur des angineux, des lésions trophiques des nerfs, comme il y a des lésions trophiques du myocarde à la suite de l'oblitération ou de la sténose des coronaires. Il est vrai

[1] Obs. CXCVII, par Bilhaut. *Artério-sclérose et angine de poitrine.* (*Revue gén. de clinique et de thérapeutique*, p. 135, n° 9, 1889.)

[2] J. Magnin. *Angine de poitrine par oblitération vasculaire, se manifestant successivement sur tout le système artériel et donnant lieu à des accidents divers.* (*Revue gén. de clinique et de thérapeutique*, p. 86, n° 8, 1889.) Obs. CXCVIII.

de dire que nous ne sommes pas encore parvenus à ce sujet, à des résultats constants et formels. Cependant, le fait de « névrite périphérique d'origine vasculaire » que Joffroy et Achard viennent de publier, peut déjà servir à l'appui de cette thèse.

Vous savez que les névrites, bien étudiées dans ces derniers temps, peuvent être : d'origine *toxique* (intoxications par l'arsenic, l'oxyde de carbone, le plomb, etc.); *infectieuse* (variole, fièvre typhoïde, pneumonie); *cachectique* (cancer, diabète, tuberculose); *encéphalo-médullaire* (ataxie locomotrice, paralysie générale, etc.). Hé bien, il existe une autre classe de névrites : ce sont celles qui ont une origine *vasculaire ;* elles peuvent être consécutives à l'artérite oblitérante des vaisseaux des troncs nerveux. Le fait suivant, observé par Joffroy et Achard, le démontre :

Une femme de soixante-trois ans éprouvait aux extrémités des quatre membres des douleurs qui survenaient par crises violentes en l'absence de gonflement, de déformation ou même de la moindre rougeur des petites articulations. Au moment de ces accès, il y avait une impotence complète des mains qui s'immobilisaient en demi-flexion, et l'hypéresthésie était telle qu'on avait dû protéger les membres au moyen d'un cerceau contre le contact des couvertures. Quelque temps après, cette femme mourait au milieu d'accidents comateux, après avoir présenté une hémiplégie droite. A l'autopsie, on trouve dans l'hémisphère gauche de l'encéphale un foyer de ramollissement. Mais les lésions les plus importantes, à notre point de vue, sont celles qui ont été signalées du côté des vaisseaux et des nerfs des membres : ceux-ci sont en état de dégénérescence, et cette lésion correspond exactement à l'altération des artères situées dans l'épaisseur des troncs nerveux, altération caractérisée par l'épaississement des parois avec rétrécissement du calibre et même oblitération complète. « Il nous semble impossible — ajoutent ces observateurs — de ne pas attribuer la dégénération des nerfs à l'épaississement et à l'oblitération de leurs artères nourricières, et nous sommes conduits à supposer que la fibre nerveuse, privée de l'irrigation sanguine, meurt par un mécanisme analogue à celui qui produit le ramollissement du cerveau[1]. »

[1] Joffroy et Achard. *Névrite périphérique d'origine vasculaire.* (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1er mars 1889, p. 299.) — Obs. CXCIX.

Cette observation présente un intérêt capital pour nous. Si l'endartérite oblitérante du cœur produit des troubles dystrophiques, non seulement dans ses fibres musculaires, mais aussi dans ses nerfs, vous comprenez dès lors qu'il peut exister deux sortes de névrites cardiaques : l'une par propagation de la périaortite aux nerfs voisins ; l'autre par suite de l'endartérite oblitérante des *vasa nervorum* et de l'insuffisance d'irrigation sanguine des filets nerveux. Ainsi donc, dans ce dernier cas, la névrite cardiaque serait sous la dépendance de la sclérose coronaire. Sans doute, s'il y a des lésions nerveuses d'origine vasculaire, il y a aussi des lésions vasculaires d'origine nerveuse, et je vous ai même démontré[1], qu'après la section des nerfs, le premier phénomène constaté est l'altération vasculaire. Mais, tous ces faits vous démontrent que si la lésion artérielle joue le principal rôle dans l'angine de poitrine vraie, la lésion nerveuse peut à son tour agir pour son propre compte. Cette discussion vous prouve encore que je ne nie pas l'existence de la névrite cardiaque ; je vous l'apprendrai plus tard, mieux encore, lorsque j'établirai le diagnostic de la sclérose coronaire et de la névrite cardiaque.

Conclusions. — En ne considérant que la névralgie ou la douleur dans la sténocardie, on commet une erreur semblable à celle qui consisterait à voir seulement les douleurs névralgiques d'une tumeur cérébrale, et à ne pas voir la tumeur cérébrale. Pour l'angor pectoris, lorsque vous cherchez seulement à calmer la douleur, vous faites de la thérapeutique *symptomatique*, et vous ne vous élevez pas jusqu'à la thérapeutique *pathogénique*, la seule vraie, la seule efficace.

Mais, pour bien comprendre cette question, il me paraît utile de résumer dans une revue d'ensemble la valeur diagnostique ou pronostique du syndrome angineux :

1° Il y a une angine de poitrine organique ou fonctionnelle par rétrécissement mécanique ou spasmodique des artères coronaires. C'est l'*angine de poitrine ischémique* ou *artérielle*, celle que j'appelle l'angine *vraie*, celle dont on meurt ;

2° Il y a des angines de poitrine par névralgie, hypérémie ou inflammation du plexus cardiaque. Ce sont les angines *fausses*

[1] Voyez p. 208-210.

qu'on peut appeler *névralgiques;* elles guérissent malgré la médecine et les médecins.

La première résulte d'une affection artérielle; les secondes doivent être rangées dans le cadre des affections nerveuses.

On peut sans doute élever quelques objections sur cette distinction capitale et NOSOLOGIQUE entre l'angine vraie et les angines fausses. On peut me répondre par la citation de quelques faits où la mort est survenue dans les angines névralgiques. Ces faits, je ne les nie pas, quoiqu'ils me semblent absolument exceptionnels et contestables; mais ils ne prouvent rien contre la théorie artérielle.

Avant les travaux de Bretonneau, on confondait, non seulement au point de vue clinique, mais surtout au point de vue nosologique, — ce qui est plus grave, — le croup et le faux croup, comme on confond encore l'angine vraie et les fausses. Or, si la mort peut survenir dans certains cas rares de faux croup, si la laryngite striduleuse peut aussi reproduire d'une façon complète les symptômes du croup au point même que parfois le diagnostic reste longtemps impossible, viendra-t-il à personne l'idée de confondre ces deux maladies? Si les symptômes du croup et du pseudo-croup peuvent parfois si bien s'identifier, c'est parce que ces deux maladies sont reliées entre elles par un symptôme commun, le spasme laryngé, qui peut tuer le malade dans l'un comme dans l'autre cas. Mais dans le croup, il s'ajoute un élément mécanique et infectieux qui n'existe pas dans la laryngite striduleuse.

Il en est de même pour la distinction clinique et surtout NOSOLOGIQUE qui existe entre l'angine vraie et les fausses : un élément commun les réunit, c'est la névralgie des nerfs cardiaques; un élément important, capital, sépare la première des secondes, c'est l'ischémie du myocarde. Ce qui le prouve, c'est, encore une fois, la manière dont meurent les angineux; ce qui le prouve encore, ce sont nos recherches nombreuses démontrant la cause de la mort subite *sans symptômes douloureux ou angineux* par l'existence d'une seule lésion, la sclérose, le rétrécissement ou l'oblitération des coronaires.

VINGT ET UNIÈME LEÇON

ANGINES DE POITRINE TABAGIQUES

I. Historique.—Mention d'abus tabagiques dans une observation d'angine de poitrine, due à Kreysig. Mention de l'influence nocive du tabac sur les fonctions cardiaques, par Graves. Premières observations concluantes d'angines tabagiques dues à Beau. Epidémies d'angines tabagiques (Kleefeld, Gélineau).

II. Action physiologique et toxique du tabac. — Principes renfermés dans la fumée de tabac : recherches de Zeis, Wohl et Eulenberg; de Vogel, Reischauer, Heubel; de Drysdale, Le Bon, Malapert, Dragendorf, Gréhant; de Ludwig, Johnson, etc.

1° *Action du tabac sur les centres nerveux et les nerfs pneumo-gastriques.* Son extrême toxicité; son accoutumance rapide démontrée par les expériences physiologiques et les observations cliniques. Expériences de Traube, à ce sujet. — Action du tabac sur la protubérance (Vulpian), sur la moelle allongée, et paralysies bulbaires d'origine tabagique (Huchard). — Action sur les nerfs pneumo-gastriques (Cl. Bernard). — Antagonisme de la digitale et du tabac. — Action du tabac sur la respiration (Guinier). Ralentissement permanent de la circulation (Eloy et Huchard).

2° *Action du tabac sur le système musculaire et sur les vaisseaux.* C'est non seulement un poison *cardiaque*, c'est aussi un poison *artériel*. Déplétion et vacuité du système artériel sous l'influence du tabac. Son action vaso-constrictive; son action hémostatique. Le tabac est la strychnine du système vasculaire. Augmentation de la tension artérielle, et retentissement diastolique de l'aorte chez les fumeurs.

Action vaso-constrictive du tabac, niée par Vulpian, et démontrée dans les empoisonnements nicotiniques et dans les observations. Action *directe* du tabac sur le sang, les globules sanguins (Richardson), et *indirecte* par l'intermédiaire de l'état asphyxique causé par l'intoxication tabagique.

Accidents dus à l'action vaso-constrictive et ischémiante du tabac sur les organes : parésies musculaires et tremblements; irritation cérébro-spinale, vertiges, fausses migraines, diminution de la mémoire, troubles hémiplégiques, aphasie, signes de tumeur cérébrale; dyspnée par contraction des vaisseaux pulmonaires; activité de la diurèse, diarrhée; *nicotisme* du cœur (arythmie, intermittences, tachycardie, bradycardie, sténocardie); caractères du pouls tabagique.— Angine de poitrine *fonctionnelle* bénigne par spasme des coronaires (*angor spasmo-tabagique*).— Angine *organique* grave par lésion des coronaires (*angor scléro-tabagique*). — Artério-sclérose et dégénérescences cardiaques d'origine nicotinique. — Angine *fonctionnelle*, bénigne, d'origine dyspeptique (*angor gastro-tabagique*).

Accoutumance et intolérance tabagiques. Intolérance primitive et secondaire. — Causes de l'intolérance tabagique : états adynamiques, convalescence des maladies, fatigues intellectuelles et morales, alcoolisme, affections du cœur et surtout de l'aorte, artério-sclérose, diathèse goutteuse, hypertrophie cardiaque de croissance, états dyspeptiques, intoxication saturnine, abus de la morphine, etc.

III. Symptômes de l'angine tabagique. — Forme *vaso-motrice*, avec accompagnement d'accidents étrangers à la sténocardie : vertiges, dyspnée, lipothymies, frissons, palpitations, bourdonnements d'oreilles, etc. Prédominance des accidents d'intoxication nicotinique sur les accès angineux. Formes frustes.

Enumération des cinq caractères distinctifs des angines tabagiques :

1° Forme souvent vaso-motrice ;

2° Association de l'angor avec d'autres accidents dus à l'empoisonnement tabagique ;

3° Existence de troubles cardiaques dans l'intervalle des accès angineux ;

4° Fréquence des formes frustes ;

5° L'angine tabagique présente le plus souvent des accès spontanés ; ils peuvent être aussi provoqués par la marche, par l'effort *(angine d'effort)* ;

6° Les accès d'angine *fonctionnelle* due au rétrécissement spasmodique des coronaires disparaissent rapidement après la suppression du tabac ;

7° Angine de poitrine tabagique *fonctionnelle* d'origine gastrique. Elle guérit par la suppression du tabac et la guérison de l'état dyspeptique ;

8° L'angine de poitrine *organique* due au rétrécissement par artério-sclérose nicotinique des coronaires, disparaît lentement ; elle est justiciable de la médication iodurée.

IV. Pronostic, Terminaisons, Tableau diagnostique.

V. Traitement. — Il est différent suivant les causes déterminantes de la sténocardie tabagique : rétrécissement spasmodique, rétrécissement organique des coronaires, état dyspeptique.

Jusqu'alors, j'ai étudié l'histoire clinique de la sténocardie vraie, *organique*, dont l'anatomie pathologique est représentée par toutes les lésions susceptibles de produire le rétrécissement des coronaires et une ischémie du myocarde. Or, cette ischémie — et cela principalement dans l'intoxication tabagique — peut être également d'origine *fonctionnelle*, par suite du rétrécissement spasmodique des mêmes artères. Donc, elle doit reproduire plus ou moins fidèlement la symptomatologie de l'angine vraie organique, ce que j'espère vous démontrer.

I. — L'historique de la question peut se résumer en quelques mots : si j'ai trouvé dans l'ouvrage de Kreysig la simple mention

d'abus tabagiques à propos d'un cas de sténocardie, et si Graves le premier a indiqué, comme je vous l'ai dit à l'une de mes dernières leçons, l'influence nocive du tabac sur les fonctions du cœur et sur la production d'accès angineux, il est juste d'attribuer à Beau le mérite d'avoir publié en 1862 des observations absolument concluantes à cet égard. Celles-ci sont au nombre de huit, et sur ce chiffre, il y a deux cas mortels. — Enfin Kleefeld en 1824, et Gelineau en 1862, ont chacun décrit une épidémie d'angine de poitrine d'origine nicotinique.

Puis, on démontre de plus en plus, par les expériences physiologiques et les observations cliniques, que la nicotine est un poison du cœur.

II. — Action physiologique et toxique. — Avant d'aborder l'étude clinique, il me semble important de vous faire connaître l'action physiologique et toxique du tabac et de son principal alcaloïde, la nicotine.

D'abord, il s'agit de savoir quels sont les principes renfermés dans la fumée de tabac. Si quelques auteurs, comme Zeis, Wohl et Eulenberg[1] ont prétendu qu'elle ne contient pas de nicotine, ils ont au moins démontré que la combustion donne lieu à la production de bases volatiles, bases de pyridine, ayant des propriétés à peu près semblables à celles de la nicotine. De leur côté, Vogel et Reischauer[2] ont attribué une partie des effets de la fumée de tabac à la présence d'un composé de soufre. — Une année plus tard, Heubel[3] a expliqué la dissidence des opinions entre les différents auteurs, en démontrant l'existence de la nicotine dans les feuilles de la plante, non pas sous forme d'alcaloïde libre, mais à l'état de malate et de citrate. — D'après Drysdale, la fumée de tabac contient l'énorme quantité de 30 grammes de nicotine pour 4,500 grammes de fumée. — Plus tard, Le Bon a démontré, en outre, la présence de l'acide prussique, et dans les tabacs du Levant et de la Havane, celle d'un alcaloïde inconnu jusqu'alors, la *collidine*, dont les propriétés toxiques sont telles que la vingtième partie d'une goutte suffit pour tuer

[1] *Centralblatt*, 1871.
[2] Cités par Heubel.
[3] Heubel. *Experimentellè Beiträge zur Kentniss der Chemischen Eigenschaften und toxischen Wirkungen des Tabaksrauchs.* (*Centralblatt*, oct. 1872, p. 641.)

rapidement une grenouille avec des symptômes de paralysie ; pour lui encore, la matière noire demi-liquide qui se condense dans l'intérieur des pipes et des porte-cigares est extrêmement toxique, puisque deux à trois gouttes suffisent pour tuer un petit animal.

Ces conclusions confirment ainsi celles qui avaient été signalées dès 1846 par un pharmacien français, M. Malapert, lequel avait obtenu 17 grammes de nicotine en brûlant 200 grammes de tabac de Tonneins, soit 8,50 p. 100 du tabac employé. Sans doute, comme le croit Dragendorf[1], une partie de la nicotine peut échapper à la combustion et rester dans l'intérieur des pipes et des porte-cigares ; mais on doit formellement conclure à la présence de cet alcaloïde dans la fumée du tabac. Celle-ci contiendrait encore d'autres principes : *l'oxyde de carbone* d'après Gréhant[2], *l'acide prussique* d'après Le Bon, des *sels d'ammoniaque* d'après Wohl, Eulenberg et Ludwig[3], ce qui expliquerait en partie l'action irritante du tabac sur la langue, le pharynx et la production du cancroïde des fumeurs ; enfin, d'autres bases mal définies encore, la *picoline* pour Eulenberg, et la *nicotianine* pour Johnston, etc.

Au point de vue qui nous occupe, le tabac porte son action :
1° Sur les centres nerveux et sur les nerfs pneumogastriques ;
2° Sur les vaisseaux et sur le tissu musculaire.

1° *Action du tabac sur les centres nerveux et les nerfs pneumogastriques.*—La nicotine est un des poisons les plus violents qui existent, et presque tous les animaux sont atteints par son action[4].

[1] Ch. Drysdale. *The absorption of tabacco smoke* (*The med. Press. and Circular*, 12 février 1873). — Le Bon. *La fumée de tabac : recherches chimiques et physiologiques* (*Journal de Thérap.*, 1880). — Malapert. Cité par A. Guérard. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, t. LXVIII, p. 321, et *Bull. de la Soc. de méd. de Poitiers*, mai 1852, p. 20. — Dragendorf. (*Manuel de toxicologie*, traduit par Ritter, 1873.) — Citation de V. Rosé. *Étude expérimentale sur l'empoisonnement aigu et chronique par la fumée de tabac* (thèse de Nancy, 1881).

[2] D'après Gréhant, les produits de combustion de 20 grammes de tabac renferment suffisamment d'oxyde de carbone pour empoisonner un chien de forte taille.

[3] Ludwig. (*Arch. Klin. Chir.*, 1876.)

[4] Les moutons et les chèvres, d'après Bordier, pourraient manger impunément d'assez grandes quantités de feuilles de tabac. (*Dict. encycl. des sc. méd.*)

Il suffit de l'instillation de quelques gouttes sur la conjonctive d'un animal pour le tuer instantanément, et de huit gouttes pour amener la mort d'un cheval en quatre minutes, au milieu de convulsions généralisées effrayantes. Les muscles sont dans un état de tétanisation telle qu'ils paraissent avoir perdu leur contractilité ; mais ce n'est là qu'une apparence, et « s'ils ne se raccourcissent plus sous l'influence du galvanisme, c'est qu'ils ne pourraient le faire davantage » (Cl. Bernard).

Les résultats de cette toxicité exceptionnelle sembleraient faire supposer que la fumée de tabac renferme de très faibles quantités de nicotine, puisque les fumeurs n'en ressentent pas toujours des effets immédiats. Mais ce fait, en apparence contradictoire, doit être encore attribué à une propriété très importante du poison tabagique, je veux parler de son *accoutumance rapide* démontrée cliniquement par de nombreuses observations, et physiologiquement par les expériences suivantes de Traube : Avec $^1/_{24}$ de goutte de nicotine, cet expérimentateur obtient des effets réels sur l'appareil circulatoire chez les animaux ; le lendemain il en faut une goutte, et quatre jours après quatre à cinq gouttes pour obtenir les mêmes résultats.

En tout cas, il a été démontré par Vulpian, que le poison n'agit ni sur les extrémités nerveuses, ni sur les muscles, ni sur la moelle[1], mais sur la protubérance, puisque les convulsions cessent de se produire ou ne se produisent pas après l'ablation de cette partie de l'encéphale[2]. Je pense, pour ma part, que l'action du tabac doit se porter également sur la moelle allongée, si j'en crois deux faits de *paralysies bulbaires* avec pouls lent permanent et attaques épileptiformes, que j'ai observés sous l'influence de l'intoxication nicotinique.

Cl. Bernard a démontré le premier que le tabac est un poison

[1] Nothnagel et Rossbach (*Nouveaux éléments de matière médicale et de thérapeutique*, édit. française, 1880) dans leur article sur la nicotine (p. 643-651), ne citent pas une seule fois les expériences mémorables de Cl. Bernard sur la nicotine. Ils ne citent pas davantage les recherches de Vulpian, comme si ces deux physiologistes français n'existaient pas pour les auteurs allemands. Mais, ces derniers sont abondamment cités, même avec leurs erreurs. D'après eux, les expériences de Frensberg ont démontré « que de faibles doses de nicotine, excitent tout d'abord toutes les parties de la moelle épinière ».

[2] Vulpian. (*Progrès médical*, 1875.) Voyez encore : *Note sur les effets de la nicotine sur les grenouilles*, par Vulpian (*Soc. de Biologie*, 1859).

pour les nerfs vagues[1]. Chez les animaux auxquels on administre de faibles doses de nicotine, on observe, en effet, du côté du poumon et du cœur, l'accélération et l'ampleur des respirations, l'accélération ou le ralentissement des battements cardiaques; mais des expériences concluantes démontrent que ces phénomènes ne se produisent plus après la section des nerfs vagues. Chez une chienne adulte qui avait 115 pulsations et 28 respirations par minute, Cl. Bernard injecte sous la peau trois gouttes de nicotine. Une ou deux minutes après, l'animal avait 332 pulsations et 42 respirations à la minute. Après vingt-cinq minutes, les symptômes d'intoxication avaient disparu. Sept jours après, le même animal qui avait 120 pulsations et 26 respirations subit la section des nerfs vagues, section qui porte le nombre des pulsations à 206 et des respirations à 9. Dix minutes après l'injection des trois gouttes de nicotine, les pulsations sont au nombre de 195 et les respirations au nombre de 7. Il est ainsi démontré que l'action de la nicotine est portée au poumon et au cœur par les nerfs, puisqu'elle se manifeste à peine ou ne se manifeste pas après la section des nerfs vagues. Mais, le grand sympathique est également intéressé, et la pupille est plus ou moins contractée sous l'influence de cette intoxication.

Il résulterait des faits expérimentaux et cliniques, qu'il existerait une espèce d'*antagonisme* entre les effets de la digitale et ceux du tabac : la digitale diminue la fréquence des battements du cœur en accroissant leur énergie ; la nicotine produit tout le contraire, puisque le pouls, devenu irrégulier, s'accélère et perd à la fois son ampleur et sa tension (Gubler)[2].

Dernièrement, Guinier est arrivé a peu près aux mêmes résultats que Cl. Bernard : du côté de la respiration, il a noté, sous l'influence de la nicotine, une accélération primitive, puis un ralentissement consécutif des mouvements respiratoires, enfin une véritable tétanisation des muscles respiratoires avec l'emploi de fortes doses ; cela prouve que les accidents, du côté de la respiration sont complexes, puisqu'ils sont dus à l'action du poison sur les nerfs vagues d'une part, et sur les muscles pectoraux d'une autre part. —Il a encore remarqué une première période assez

[1] Cl. Bernard. *Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses*. Paris, 1857, p. 401.
[2] Gubler. *Leçons de thérapeutique;* 2e édit., 1880, p. 156.

courte, caractérisée par le ralentissement initial de la circulation suivi bientôt par son accélération rapide [1].

Pour ma part, je serais assez disposé à admettre ce ralentissement de la circulation, non seulement comme phénomène initial de l'action du tabac, mais à titre de phénomène permanent lorsque la dose injectée n'est pas toxique d'emblée. Je vous l'ai démontré dernièrement dans les expériences que j'ai faites devant vous sur des cobayes avec l'aide de M. Eloy. L'injection d'un cinquième de goutte de nicotine pratiquée sous la peau d'un cobaye du poids de 540 grammes, a été suivie au bout de dix minutes, d'une diminution considérable des pulsations dans la proportion de 132 à 56, et aussi d'un abaissement de température équivalant à un degré et demi. Après quarante-cinq minutes, la température s'était abaissée de 37° 5, à 34° 6, et les battements du cœur s'étaient élevés du chiffre de 56 à celui de 168 par minute. Mais, à ce moment, étaient survenus quelques symptômes asphyxiques, de sorte que dans cette expérience il faut savoir, comme dans beaucoup d'autres, faire la part de l'action directe de la substance toxique sur les nerfs vagues, et de son action indirecte due aux accidents d'asphyxie consécutive.

Le tabac exerce-t-il encore une action spéciale sur les ganglions automoteurs du cœur ? La chose est possible, probable même, quoiqu'elle soit difficile à démontrer expérimentalement.

Ces prémisses physiologiques vous expliquent déjà quelques-uns des phénomènes observés chez l'homme à la suite d'abus tabagiques, et le mécanisme suivant lequel ils se produisent.

D'abord, du côté de la respiration, on peut observer les accidents suivants : polypnée, dyspnée (sorte d'asthme nicotinique), hoquet, sensation de constriction thoracique, et dans les cas graves, respiration bulbaire de Cheyne-Stokes, respiration stertoreuse, etc. [2].

[1] Guinier. (Thèse de Montpellier, 1883.)

[2] Quelques-uns de ces accidents peuvent être dus à l'action du tabac sur l'appareil musculaire, sur le diaphragme pour le *hoquet tabagique* dont j'ai observé de nombreux cas, sur les muscles du thorax pour cette sensation de constriction circumthoracique, et sur l'œsophage pour l'*œsophagisme*. — Quant au *pseudo-asthme tabagique*, il peut être dû à l'action du tabac sur les muscles, sur les nerfs et sur les vaisseaux du poumon. Blatin en a cité quelques cas. (*Bull. gén. de Thérap.*, 1870.) Le Dr Russo-Giliberti (*Boll. della soc. d'igiene di Palermo*, 1888, nos 9 et 10) a rapporté l'histoire d'un jeune homme nerveux, de vingt-quatre ans, dont l'asthme disparut après la cessation du tabac. — La respiration de Cheyne-Stokes est due à l'action du tabac sur le bulbe.

Ensuite, du côté du centre circulatoire : accélération ou ralentissement du pouls, intermittences et arythmie du cœur, lipothymies et syncopes, sentiment d'angoisse et d'anxiété précordiale[1], palpitations, battements tumultueux, arrêts subits et angoissants du cœur, instabilité extrême des fonctions circulatoires, et état particulier que je propose d'appeler *cœur irritable* des fumeurs.

Sans doute, quelques-uns de ces accidents peuvent être attribués à l'action du tabac sur le système nerveux en général et sur les nerfs pneumogastriques en particulier ; mais on aurait tort de croire, comme certains auteurs, à cette seule action nerveuse[2]. Il en est une autre plus importante encore qui s'exerce sur le système musculaire tout entier, et sur les parois vasculaires en particulier.

2° *Action du tabac sur le système musculaire et sur les vaisseaux.* — Le tabac est non seulement un poison cardiaque, mais aussi et surtout un poison artériel, comme je vais le démontrer.

Je vous ai déjà dit que les animaux intoxiqués par la nicotine présentent des convulsions tétaniques extrêmement accusées dans tous les muscles, convulsions dont je vous ai rendu les témoins dans mes récentes expériences. Or, cette action convulsivante s'exerce au plus haut point sur les muscles vasculaires.

[1] Voir à ce sujet les auteurs suivants : Smith. *Influence du tabac sur la fréquence du pouls* (*The Lancet*, 1863). — Decaisne. *Intermittences des battements du cœur et du pouls causées par l'abus du tabac à fumer* (*Acad. des sciences* 1865); *Le tabac chez les enfants* (*Gaz. des hôp.*, 1868 et 1869); *Les femmes qui fument* (*Rev. d'hygiène*). — René. *Action phys. de la nicotine* (*Rev. méd. de l'Est.* 1879.) — Peaslee et Flint. (*On functional disorders of heart caracterized by noticeable in frequency of the pulse.* (New-York, *Med. journ.*, 1876, p. 65.) — Whittle. *Palpitations causées par le tabac.* (*Med. Times and Gaz.*, 1878.) — Bodros. *Le tabac dans l'armée* Saint-Quentin, 1880.) — Troitsky. (*Influence du tabac sur la température et le pouls.*) 600 observations (*Wratch*, 1883.) — Tamassia. *Influence du tabac sur l'abaissement de la température* (*Riv. sper di med. leg.* 1883.) — Treymann. *Arythmie et ralentissement cardiaques d'origine nicotique.* (*Berl. Klin. Woch*, 1884, p. 687.) — Artigalas. (*Rev. sanitaire de Bordeaux.* 1884.) — Potain. (*Semaine méd.*, 6 mai 1885.) — Longuet. (*Un. méd.*, 23 et 25 juin 1885. — Voyez encore les thèses inaug. de Paris de : Lefebvre (1866), Fageret (1867), Stugocki (1867), Jullien (1868), Masselon (1872), Parent (1874), Fonssard (1876), Périgord (1879), Baret (1879), Jacques (1881), Cuny (1885); à Nancy, thèses de René (1879), Rosé (1881).

[2] Tout dernièrement encore, le Dr Francke H. Bos. Worth (de New-York) a émis l'opinion erronée de l'influence *exclusive* du tabac sur les nerfs pneumogastriques. (*The medical Record.* New-York, mars 1889, p. 318. *On the use of Tobacco.*)

Sur une grenouille nicotinisée, on voit sous le microscope, dans la membrane interdigitale, se produire immédiatement, d'après Cl. Bernard, « une déplétion du système artériel dont les vaisseaux se rétrécissent de façon à se vider complètement. Le cœur continue cependant à battre; il semble que seul, le système capillaire ait subi l'action du poison[1]. » Cl. Bernard explique la différence des symptômes offerts par les diverses parties du même système circulatoire en invoquant la différence de contractilité des gros et des petits vaisseaux artériels : les premiers sont riches en fibres élastiques et pauvres en fibres musculaires, et le contraire existe pour les seconds; il en résulte que la nicotine doit plutôt porter son action sur les artères de petit calibre et sur le système capillaire abondamment pourvu d'éléments musculaires. J'ai pu, de mon côté, dans les expériences auxquelles j'ai déjà fait allusion, confirmer d'une façon indirecte cette action vaso-constrictive si importante de l'alcaloïde du tabac; car vous avez vu qu'après l'injection sous-cutanée d'un cinquième de goutte à un cobaye de 540 grammes, la section des pattes était presque exsangue. Ces propriétés vaso-constrictives de la nicotine en font une substance *hémostatique;* on pourrait donc dire, que la nicotine est la strychnine du système vasculaire.

Il résulte de cet état de *rétraction du système artériel*, un phénomène consécutif auquel vous devez vous attendre, je veux parler de l'*augmentation de la tension artérielle* que Cl. Bernard a également notée dans ses expériences, et que j'ai confirmée cliniquement, pour ma part, chez tous les grands fumeurs avec son symptôme accusateur auquel j'attache une grande importance, le retentissement diastolique de l'aorte.

Ces propriétés vaso-constrictives de la nicotine démontrées par Cl. Bernard et confirmées ensuite par la plupart des expérimentateurs, par S. V. Basch et Oser, Traube, Jullien[2], ont été révoquées en doute par Vulpian. Mais je vous ferai remarquer, à ce sujet, qu'il a eu tort d'étudier la nicotine chez des animaux soumis en même temps à l'action du curare, parce que cette

[1] Je dois faire remarquer que, dans mes expériences, j'ai constaté la cessation très rapide des battements du cœur, ce qui est en contradiction avec les résultats expérimentaux de Cl. Bernard.

[2] Bach et Oser, *Untersuchungen über die Wirkungenden nicotins.* (*Stricker's med. Jahrbücher*, 1872, et *Wien med. Jahrb.*, 1872).

dernière substance agit pour son compte en déterminant un certain degré de relâchement vasculaire [1].

Du reste, un certain nombre d'observations cliniques démontrent l'existence de ces contractures vasculaires et de cet état de déplétion artérielle. C'est ainsi qu'en 1850, alors même que l'on ne connaissait pas les propriétés vaso-constrictives de la nicotine, dans l'empoisonnement resté célèbre, effectué par le comte de Bocarmé sur son beau-frère, on a constaté à l'autopsie les phénomènes suivants : un état de rigidité extrême des membres ; la vacuité complète des vaisseaux artériels revenus sur eux-mêmes ; la pâleur des tissus ; la distension du système veineux. — Dans les faits nombreux d'empoisonnements accidentels par le tabac, on note toujours les phénomènes suivants : pâleur extrême, état glacial des extrémités, sueurs froides, pouls radial rétracté, imperceptible, faiblesse extrême du pouls [2], et vous n'avez qu'à vous rappeler les accidents éprouvés par tous ceux qui fument leur première cigarette pour vous convaincre encore de l'état de tension et de contraction de tout le système artériel.

Richter a rapporté deux observations d'intoxication nicotinique dont l'une s'est terminée par la mort. Les symptômes se sont manifestés par des accidents d'irritation spinale, des douleurs rachidiennes très vives avec irradiations dans les cuisses, tremblements, secousses musculaires, vertiges avec constriction céphalique, inaptitude au travail intellectuel, somnolence, amblyopie : il y eut ensuite des palpitations, des accidents angineux, des troubles digestifs qui aboutirent à un amaigrissement rapide. Après la mort, on a constaté à l'autopsie *une anémie très prononcée* des centres nerveux et des méninges ; le cœur était mou, sans consistance, petit, et ne renfermant pas le moindre caillot [3].

Dans les quatre expériences que j'ai faites devant vous, je vous ai montré également le cœur des cobayes, arrêté en diastole ou en demi-systole, et rempli d'un sang fluide.

L'action sur le sang n'est pas absolument démontrée. Cependant, Richardson l'a trouvé plus pâle, avec des globules qui ayant

[1] Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, 1875, p. 123. — E. Fonssard, *De l'empoisonnement par la nicotine et le tabac* (thèse inaug. de Paris, 1876).

[2] Voyez à ce sujet les obs. de Wright (reproduites dans les *Ann. d'hyg. et de méd. légale*, 1874, p. 38); de Namias (*Acad. des sciences*, 1864).

[3] Obs. CC.

perdu la forme ronde deviennent ovales, avec des contours irréguliers, et n'ont plus la même attraction les uns pour les autres. Mais il ne faut pas confondre les altérations du sang produites par l'intoxication tabagique elle-même, et celles qui relèvent de l'état asphyxique déterminé par l'empoisonnement.

En résumé, les effets du tabac sont absolument semblables à ceux produits par la galvanisation du grand sympathique, ce qui prouve que c'est par l'intermédiaire de ce nerf que la nicotine agit probablement sur les vaisseaux. Cette sorte de tétanisation vasculaire détermine une véritable ischémie musculaire, ce qui explique en partie les phénomènes de tremblement, d'affaiblissement musculaire, et de parésie que l'on observe souvent chez les animaux nicotinisés et aussi chez certains fumeurs.

Je vous ai montré chez les cobayes empoisonnés par la nicotine, l'existence d'un frémissement musculaire généralisé ayant l'apparence d'un violent frisson, et ressemblant, comme l'a si bien fait remarquer Cl. Bernard, au tremblement qui se produit quand, par une ligature, on empêche le sang d'arriver dans un muscle.

Vous allez comprendre encore les nombreux accidents résultant dans les divers organes de l'action vaso-constrictive du tabac.

Du côté des centres nerveux, on constate les signes de l'ischémie encéphalo-médullaire : irritation cérébro-spinale, vertiges, céphalalgie avec vomissements (fausse migraine tabagique), fatigues matinales, diminution de la mémoire, irritation psychique[1], inaptitude au travail. On a même signalé parfois de l'aphasie transitoire avec hémiplégie incomplète passant successivement de gauche à droite[2]. J'ai observé, pour ma part, un malade[3], grand fumeur, vivant par sa profession continuellement dans une atmosphère de tabac, et qui a présenté pendant une dizaine de jours des accidents ayant beaucoup de ressemblance avec une tumeur cérébrale : vertiges avec chute, céphalalgie, vomissements, résolution des membres et respiration stertoreuse, etc.

Du côté de l'appareil respiratoire, outre les accidents dyspnéiques graves produits par l'action du tabac sur le bulbe, sur les

[1] Gersoy. *Nervosisme par abus du tabac.* (*Bull. gén. de thérapeutique*, 1867.)
[2] Cordier. (*Lyon médical*, 16 janvier 1876.)
[3] Obs. CCI.

muscles respiratoires, il en est d'autres que l'on doit attribuer à la contraction des vaisseaux pulmonaires [1].

La contracture vasculaire détermine secondairement un état d'*hypertension artérielle* qui vous explique ainsi les propriétés *diurétiques* [2] du tabac signalées déjà par Fowler à la fin du siècle dernier, et bien démontrées par Cl. Bernard.

Mais, c'est surtout du côté du centre circulatoire que cette tétanisation vasculaire produit les plus déplorables effets. Decaisne les a signalés sous le nom de *nicotisme du cœur*, et a démontré surtout la fréquence des intermittences (21 fois sur 28 fumeurs incorrigibles). Celles-ci, comme certaines arythmies et l'angine de poitrine tabagique, doivent être rattachées à l'ischémie cardiaque déterminée par la contraction spasmodique des artères coronaires. Cela vous explique encore les caractères du *pouls tabagique* qui est dur, serré et concentré, et qui devient, par la suite, presque insensible. — Le Roy (de Méricourt) a décrit ainsi quelques accidents nicotiniques observés sur lui-même : subitement, il était pris de palpitations de cœur, le pouls devenait insensible, la radiale ne donnait plus au toucher que la sensation d'un frémissement à peine perceptible; le corps était inondé de sueur froide, et « rien ne peut ressembler mieux à l'approche de la mort ». — J'ai observé sur moi-même les quelques accidents cardiaques suivants : précipitation de quelques battements, sensation de constriction précordiale et d'angoisse sans douleur.

Jusqu'ici, il ne s'agit que de troubles fonctionnels; mais à la longue, et par suite de la répétition ou de la permanence des contractures vasculaires qui constituent comme une sorte de barrage circulatoire périphérique, la tension artérielle s'élève, le cœur subit des dilatations successives qui, à leur tour, deviennent permanentes; cet état d'hypertension artérielle devient à son tour une cause d'artério-sclérose généralisée laquelle, se localisant sur le myocarde, peut y déterminer des dégénérescences diverses parmi lesquelles la sclérose dystrophique est commune.

C'est ainsi que, dans mes nombreuses observations de sténocardies organiques ayant évolué dans le cours de l'artério-sclé-

[1] Fageret. *Influence du tabac sur la circulation et la respiration*. (Paris, 1867.)

[2] Fouquier parle aussi d'une diurèse abondante produite par le tabac. (*Bull. de la Faculté de médecine*, 1819, t. VI.

rose, j'ai noté très souvent dans les antécédents les abus de tabac longtemps prolongés et répétés. Favarger a rapporté l'exemple d'un malade âgé de soixante ans, qui fumait depuis de longues années de forts havanes. Quelques semaines avant sa mort, il fut pris d'accès de palpitations et d'asthme, la température resta très basse (de 34° 6 à 36° 6), le pouls très fréquent et petit (140-160), les pupilles contractées et presque punctiformes; à l'autopsie, on trouva une dilatation avec une dégénérescence du cœur, et un ulcère de l'estomac ayant déterminé une hémorrhagie mortelle [1].

Vous pouvez déjà comprendre que l'angine de poitrine tabagique peut répondre à deux, et même à trois modalités différentes :

1° L'angine de poitrine *fonctionnelle*, relativement bénigne, résultant de l'état spasmodique des artères coronaires sans lésion du myocarde. C'est l'angine *spasmo-tabagique*. Elle guérit rapidement par la cessation de l'habitude de fumer;

2° L'angine de poitrine *organique*, à caractère grave, résultant de la sclérose coronaire. C'est l'angine *scléro-tabagique*. Elle ne guérit pas, elle ne peut plus guérir par la seule suppression du tabac;

3° Il existe encore une troisième forme d'angine tabagique, la plus bénigne de toutes, et que j'étudierai plus tard dans mes leçons sur les fausses angines. C'est encore une angine *fonctionnelle* (angine *gastro-tabagique*), bénigne, d'origine indirectement tabagique, puisqu'elle résulte des troubles digestifs fréquents produits par le tabac (gastralgie, dilatation de l'estomac, et insensibilité de sa muqueuse).

Voilà un tableau bien sombre des accidents nicotiniques, et vous allez peut-être me ranger avec Pécholier, « parmi ces jansénistes de l'hygiène », qui exagèrent comme à plaisir les méfaits du tabac. Il n'en est rien.

Il s'en faut de beaucoup que tous les fumeurs éprouvent ces accidents. Le plus souvent, l'usage modéré du tabac est inoffensif; chez beaucoup l'accoutumance est rapide et complète ; chez

[1] Favarger. (*Soc. império-royale des médecins de Vienne*, 16 fév. 1887.)
J'étudie en ce moment sur les cobayes, les phénomènes produits par le nicotinisme chronique. Sous l'influence d'injections sous-cutanées de nicotine répétées tous les huit jours, ces animaux perdent l'appétit et s'amaigrissent. Il sera certainement intéressant de voir plus tard les altérations artérielles produites par cet empoisonnement *chronique* expérimental.

quelques-uns, en vertu d'une prédisposition particulière, l'intolérance est primitive et absolue; chez d'autres qui avaient pu fumer impunément, il s'établit tout à coup une intolérance secondaire dont il importe d'étudier les principales causes.

Il y a plus de vingt ans, en 1862, le Dr Gelineau a donné la relation fort intéressante d'une sorte d'épidémie d'angine de poitrine ayant sévi à bord du bateau « l'Embuscade » sur des matelots fumant avec rage du matin au soir et du soir au matin dans un air confiné, et prédisposés à l'intoxication par des maladies antérieures, par le scorbut et l'alimentation insuffisante. Or, ce sont là précisément les causes prédisposantes de l'empoisonnement tabagique auquel certains fumeurs sont exposés, et Leudet (de Rouen)[1] a parfaitement indiqué les circonstances suivantes, capables de provoquer, à un moment donné, l'intolérance de la fumée de tabac : l'adynamie des convalescents, la nutrition insuffisante, c'est-à-dire l'hypoglobulie; l'alcoolisme surtout compliqué de troubles gastriques; la fatigue intellectuelle et morale, les excitations anormales de l'appareil circulatoire chez les gens anémiques, lymphatiques ou obèses; les affections du cœur.

A ce dernier point de vue surtout, la prédisposition est plus évidente, surtout lorsqu'il s'agit d'affections de l'aorte, ou d'une artério-sclérose commençante. Je connais deux fumeurs atteints de maladie de Corrigan, et qui ne peuvent faire usage du tabac sans éprouver immédiatement des accidents cardiaques caractérisés par des palpitations violentes et douloureuses, par des sensations angineuses des plus nettes. D'une autre part, j'ai observé trois malades qui avaient pu fumer impunément jusqu'à l'âge de quarante-cinq à cinquante ans, et qui présentèrent alors à cette période de leur vie où ils commencèrent à devenir artério-scléreux, l'intolérance la plus complète pour la fumée de tabac. Il est facile de comprendre ces faits, si l'on tient compte de la tendance aux spasmes artériels que présentent les artério-scléreux et les aortiques, et de l'action vaso-constrictive de la nicotine. — Enfin, ces accidents tabagiques furent encore très accusés et rapides chez un jeune homme atteint de palpitations de croissance.

Ainsi, d'une façon générale, les affections cardiaques constituent pour le cœur un *locus minoris resistentiæ*; mais parmi elles, ce

[1] Leudet. *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen*. 1874. p. 570-583.

sont moins les maladies mitrales que les affections aortiques et artérielles qui prédisposent à l'angine et aux accidents tabagiques.

Les affections de l'estomac, les états dyspeptiques, un simple embarras gastrique, les excès alcooliques, les vives émotions qui amènent à leur suite de graves perturbations dans le système nerveux, enfin la convalescence de maladies graves, peuvent encore devenir des causes occasionnelles d'intolérance tabagique. A ce dernier point de vue, je me rappelle un malade[1], grand fumeur depuis de longues années, et qui éprouva pour la première fois des accidents tabagiques (syncopes, lipothymies, arythmie et intermittences du cœur) dans la convalescence d'une fièvre typhoïde grave. Ici, la cause était complexe : elle devait être rapportée, non seulement à l'état d'anémie dans lequel une maladie sévère avait plongé le malade, mais aussi et surtout à l'atteinte plus ou moins profonde portée au système artériel par la dothiénentérie, et qui avait placé ainsi ce convalescent dans un état d'imminence morbide pour la production des accidents nicotiniques.

Les alcooliques supportent parfois très mal le tabac, surtout lorsqu'ils présentent des troubles digestifs plus ou moins accentués, des accidents aigus de l'éthylisme, ou un début d'artériosclérose. Il en est de même de la goutte, comme de tous les états morbides prédisposant aux dégénérescences artérielles.

Dans l'intoxication saturnine, j'ai vu survenir chez les fumeurs des troubles cardiaques (lipothymies, irrégularités cardiaques) que j'ai attribués à une intolérance tabagique transitoire. Celle-ci s'explique-t-elle par l'état de vaso-constriction commune aux deux intoxications, tabagique et saturnine? La chose est probable, mais je ne saurais l'affirmer.

Enfin, les morphinomanes fumeurs sont également très sujets aux accidents d'intolérance nicotique.

Tous ces faits sont extrêmement intéressants à signaler, puisqu'ils vous permettent de ne pas méconnaître certains accidents tabagiques qui se produisent dans des conditions déterminées, et à une époque où l'accoutumance pouvait vous sembler définitivement acquise depuis de longues années.

[1] Obs. CCII.

III. — Symptomes de l'angine tabagique. — Vous connaissez maintenant l'action physiologique et toxique de la nicotine, vous n'ignorez pas ses nombreuses causes d'intolérance ; il vous sera plus facile de comprendre les symptômes et les allures cliniques de l'angine de poitrine tabagique.

Celle-ci appartient bien certainement à la classe des angines *vraies*, c'est-à-dire des angines graves dont on meurt. Mais, comme souvent dans la forme fonctionnelle, elle guérit presque inévitablement par la suppression de la cause, elle sert de transition entre l'angine vraie ou grave, et les fausses ou bénignes. C'est pour cette raison que je la décris à cette place.

Elle présente des caractères cliniques importants :

Comme on peut s'en convaincre par l'étude des observations, elle prend parfois la forme *vaso-motrice*, et elle s'accompagne assez souvent d'accidents absolument étrangers d'ordinaire à la sténocardie. Parmi eux, il faut citer les vertiges, la sensation de dyspnée, la tendance aux lipothymies et aux syncopes, une sensation d'affaiblissement extrême, de refroidissement des extrémités, etc. — Ainsi, j'ai vu un malade[1] qui éprouvait en même temps que ses douleurs rétro-sternales, un vertige giratoire des plus prononcés avec refroidissement extrême des extrémités, frissons et palpitations excessivement violentes. — Un des malades[2] observés par Vallin[3] présentait, outre ses douleurs caractéristiques, de la pâleur de la face, du refroidissement des extrémités, des sueurs froides, une tendance au vertige, à la syncope, avec des palpitations et des intermittences cardiaques. — Un autre[4], âgé de quarante-neuf ans est pris d'angoisse, de vertige, et tombe en syncope ; on constate un ralentissement du pouls considérable avec des intermittences cardiaques ; toutes les deux heures environ, le malade était atteint de crises syncopales avec vertige giratoire, bourdonnements d'oreilles, avec anxiété précordiale, accès de suffocation et de dyspnée. Pendant la durée de son séjour à l'hôpital, il est privé de tabac, et tous ces accidents cessent comme par enchantement, ce qui infirme le diagnostic de dégénérescence graisseuse du cœur que l'on pouvait poser en raison du ralentissement du pouls, des accidents vertigineux et des tendances syn-

[1] Obs. CCIII. — [2] Obs. CCIV. — [3] Obs. CCV.

[4] Vallin. *Sur quelques accidents causés par le tabac* (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 20 mars 1883, p. 223).

copales. Mais un jour, le malade fume de nouveau un cigare, et aussitôt éclatèrent de nouveau les mêmes accidents qui ne se reproduisirent plus du moment où le malade abandonna pour toujours son habitude.

Ces divers accidents d'empoisonnement nicotinique, parfois associés à l'accès angineux, sont le plus souvent dissociés, comme l'observation suivante de Richter[1] nous l'apprend :

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans[2], qui, étant robuste et d'une santé excellente, se met à fumer une dizaine de cigares par jour. Bientôt, il est en proie à un nervosisme très accentué, il éprouve quelques troubles visuels (amblyopie, scotôme), puis il est pris de vertiges avec sensation de constriction de la tête, hypéresthésie de l'ouïe, douleurs rachidiennes, incertitude de la marche, tremblement des membres, impuissance génésique, inaptitude au travail, anorexie et amaigrissement. Le pouls se ralentit et devient faible. Cet état durait depuis quelque temps, quand un beau jour, il fut atteint d'une véritable crise d'angor pectoris. Soumis aussitôt à un traitement dont l'abstinence complète du cigare forma la base, le malade guérit complètement, et même on put remarquer la rapidité avec laquelle tous ces accidents disparurent.

De même, j'ai vu plusieurs malades, chez lesquels les accès étaient simplement annoncés par une suffocation étrange dont le siège était aussi bien au cou qu'à la poitrine, avec sensation de strangulation cervicale, très légère angoisse sous-sternale sans aucune irradiation, accès de palpitations avec arythmie, tendance syncopale et sensation de faiblesse extrême. On voit donc ici déjà les sensations angineuses occuper le second plan, tandis que les accidents généraux d'intoxication tabagique tiennent la première place.

J'ai connu un homme[3] qui ne cessait de fumer des cigarettes jour et nuit (et l'on sait que ce sont les fumeurs de cigarettes d'abord, de cigares ensuite, qui sont le plus exposés aux accidents du tabagisme). Il éprouvait plusieurs fois par jour, subitement, un vertige avec sentiment de défaillance générale « comme si la vie allait cesser », des bourdonnements d'oreilles, une tendance syncopale, de la dyspnée suivie d'apnée légèrement angoissante ; mais il

[1] Richter. *Ueber chronische Nicotingiftung durch abusus im cigarrenrauchen* (*Arch. f. Psych. und Nervenk*, 1879, et *Rev. des sc. méd.*, 1881, p. 71).
[2] Obs. CCVI. — [3] Obs. CCVII.

n'y avait, à proprement parler, aucune douleur rétro-sternale ou même irradiée. Le malade — un médecin, — avait peine à croire à l'imminence d'une angine de poitrine, « puisqu'il n'éprouvait pas de douleur. » Un jour, elle se manifesta en arrière du sternum, avec irradiation au bras gauche.

Ces cas de forme *ébauchée* ou *fruste* de l'angine tabagique sont à rapprocher du fait suivant rapporté par Peter :

Chez un jeune médecin [1], les premiers accidents causés par le tabac consistaient en une dyspnée assez soudaine, sans douleur aucune, mais accompagnée d'un sentiment de refroidissement brusque, de pâleur, de faiblesse générale et de légers vertiges. Il y avait en même temps de la faiblesse du pouls qui devenait presque insensible, avec une tendance lipothymique peu accentuée encore. Dans ces attaques d'abord légères et qui ne duraient que quelques minutes, il ne se produisait ni palpitations, ni troubles gastriques ou intestinaux. Mais, plus tard, les accidents s'aggravant, l'accès qui débutait encore par de la dyspnée était accompagné bientôt d'une sorte d'anxiété, sans douleur véritable, au niveau de la région cardiaque, immédiatement suivie de tendance lipothymique. Puis, dans les attaques plus rares, mais plus complètes, au lieu de simples tendances lipothymiques, il survenait une syncope véritable.

Depuis onze ans, où ces accidents de syncope se sont manifestés, il ne s'en est pas produit de nouveaux; mais l'imprégnation tabagique persistant, il est survenu (dans une attaque différente des précédentes, en ce sens qu'au lieu de débuter par la dyspnée, ç'avait été par une fatigue cérébrale avec difficulté pour rassembler les idées), il est survenu, pour la première fois, une douleur assez vive à la région précordiale; cette douleur spontanée ne dura que quelques instants, mais la sensibilité de la région persista plus longtemps, et environ une heure après l'attaque, la station assise et surtout courbée réveillait la sensibilité douloureuse de la région précordiale. Enfin, la pression du doigt au niveau du troisième espace intercostal gauche provoquait une sensation de véritable souffrance.

Il ne faut pas croire que la forme ébauchée ou fruste soit absolument spéciale à l'angine tabagique ; car la douleur rétro-sternale avec toutes ses irradiations peut être également très vive et dominer la scène pathologique. C'est ainsi qu'un malade [2] observé par M. Liégeois, terrassier, faisant un usage immodéré de la chique, fut pris un jour en essayant de soulever une pierre de grès avec sa pioche, d'une douleur des plus déchirantes dans

[1] Obs. CCVIII. — [2] Obs. CCIX.

la poitrine au niveau du sternum avec irradiations dans l'épaule et jusqu'à l'auriculaire gauche; l'intensité en fut telle que le malade fut obligé de s'asseoir et qu'il crut mourir. — Un autre malade[1] observé par le Dr Gauthier (de Charolles), âgé de soixante-cinq ans et fumant la pipe avec excès, fut pris soudainement d'un évanouissement complet avec sensation énorme de constriction thoracique, pâleur du visage, sueurs froides, pouls serré et ralenti, inspiration pénible et lourde, sensation de base transversale dans la poitrine et céphalagie. Plus tard les mêmes accidents se reproduisirent avec plus d'intensité encore, « surtout au point de vue de la douleur précordiale », et cessèrent enfin dès que cet homme usa plus modérément du tabac.

Tous les faits que j'ai observés, et ceux que j'ai empruntés aux différents auteurs, me permettent d'indiquer ainsi les caractères cliniques de l'angine tabagique :

1° L'angine de poitrine tabagique prend souvent la *forme vaso-motrice* (paleur extrême de la face avec vertiges, resserrement du pouls, tendance syncopale, refroidissement des extrémités, sueurs froides, etc.);

2° L'attaque angineuse est souvent associé à d'autres accidents d'empoisonnement nicotinique : vertiges, bourdonnements d'oreilles, dysphagie, céphalalgie, suffocation et dyspnée (asthme nicotinique); sensation de faiblesse générale, de vague cérébral, hypéresthésie rachidienne, troubles de la vue, etc. Mais ces accidents sont le plus souvent dissociés et s'observent aussi en dehors des accès;

3° Les angineux tabagiques présentent presque toujours, en dehors ou dans le cours de leurs accès, des troubles dans le fonctionnement du cœur : ralentissement avec affaiblissement des battements cardiaques, tachycardie ou bradycardie, intermittences, arythmies, palpitations, tendances lipothymiques ou syncopales, accès de palpitations avec irrégularités extrêmes du cœur (folie cardiaque, *delirium cordis*);

4° Les attaques angineuses sont assez souvent très pénibles et complètes par l'intensité des douleurs et leurs irradiations. Mais, c'est dans l'angine tabagique surtout, qu'on observe

[1] Obs. CCX.

les formes *ébauchées* et *frustes*, consistant dans l'existence d'une dyspnée avec légère angoisse précordiale, ou simplement dans un peu de gêne sous-sternale avec sensation d'arrêt du cœur et de mort imminente;

5° L'angine tabagique présente le plus souvent des accès spontanés; ils peuvent être aussi provoqués par la marche ou l'effort. Elle offre donc les caractères cliniques de l'angine *vraie*, de l'angine d'*effort;*

6° Les accès de l'angine *fonctionnelle* tabagique due au rétrécissement spasmodique des coronaires, disparaissent rapidement après la suppression absolue du tabac, caractère clinique presque commun à tous les accidents du tabagisme sans lésions;

7° Il n'en est pas de même des accès de l'angine *organique* tabagique due au rétrécissement organique des coronaires (par artério-sclérose nicotinique) : cette forme est plus tenace, elle ne disparaît que lentement, elle est justiciable de la médication iodurée, au même titre que l'angine vraie;

8° Il existe encore une autre forme de sténocardie, la plus bénigne de toutes : elle est d'origine, mais non de nature nicotinique; elle est due à l'état dyspeptique produit par l'abus du tabac. Elle guérit par la suppression du tabac et par la disparition de l'état dyspeptique.

Ainsi donc, l'angine de poitrine des tabagiques, présente une physionomie spéciale, assez facile à reconnaître. Je vous en ai déjà décrit les quatre premiers caractères cliniques ; il est utile de poursuivre cette étude, en vous démontrant les autres caractères par la citation de quelques observations.

Dans mes précédentes leçons, j'ai insisté sur un signe clinique auquel j'attache la plus haute importance, puisqu'il permet le plus souvent de différencier l'angine vraie des pseudo-angines, je veux parler de la provocation des accès par un effort quelconque, le mouvement ou la marche. En est-il de même de l'angine tabagique? Ma réponse est affirmative. Sans doute cette dernière présente, peut-être plus souvent que l'angine organique, des accès spontanés ; mais il n'est pas douteux pour moi qu'ils soient également provoqués par les causes principales que j'ai énumérées.

Ne me fiant pas seulement à mon expérience, je me suis

adressé à celle des autres, à celle de médecins militaires qui ont l'occasion d'observer assez souvent des faits d'angine tabagique, et voici la réponse que m'adressa l'un d'eux, M. Widal, médecin principal d'armée : « D'après mes observations, les accès d'angine tabagique peuvent survenir comme les accès d'angine vraie, à la suite de la marche et des efforts, mais le plus souvent ils sont spontanés. » Du reste, voici quelques-uns des faits qu'il a eu l'extrême obligeance de m'adresser :

Obs. CCXI. — L..., sous-officier, âgé de vingt-sept ans, fumait des cigarettes du matin au soir et même dans la nuit. Pas d'antécédents alcooliques ni arthritiques. En 1881, il fut pris, *pendant qu'il se promenait* dans la cour de la caserne, d'un accès violent d'angine de poitrine siégeant derrière le sternum et un peu dans la région précordiale, irradiant dans le bras, les doigts gauches et dans le cou. Ce premier accès dura près de trois quarts d'heure. Le lendemain, se sentant très fatigué et énervé, L..., demanda à entrer à l'hôpital. Pendant cinq jours de suite, des crises analogues à la première se produisirent à des intervalles irréguliers, tantôt et le plus souvent spontanément et pendant le séjour au lit, tantôt pendant la marche. Le malade continuait d'ailleurs à fumer, et ce n'est qu'à grand'peine qu'on arriva à le faire renoncer à la cigarette le huitième jour de son séjour à l'hôpital. Malgré cela, les crises se reproduisirent encore pendant cinq ou six jours, bien moins intenses il est vrai qu'auparavant; puis elles disparurent. Le malade allait quitter l'hôpital où il était resté pendant trente jours, lorsque la veille de sa sortie, il fut pris, étant assis sur une chaise, d'une crise violente qui dura plus d'une heure. C'est qu'il avait repris depuis deux jours et en cachette, ainsi qu'il l'avoua, sa funeste habitude de la cigarette. Il allait fumer dans les cabinets d'aisance, loin des regards des surveillants. Il se corrigea dès lors et n'eût plus d'autres accès. Pendant un an que j'ai pu le suivre, sa guérison ne s'est pas démentie.

Obs. CCXII. — R..., âgé de quarante-deux ans, grand fumeur de pipes et de cigares depuis l'âge de seize ans, ni arthritique, ni alcoolique. Rien du côté du cœur ni des artères. Premier accès d'angine *pendant une promenade le soir après dîner* : douleurs constrictives violentes au niveau du sternum et du cœur, irradiées dans le bras et l'épaule gauches. Plus tard accès tantôt spontanés et nocturnes, tantôt pendant la marche. Pendant une de ses crises nocturnes à laquelle j'ai assisté, le pouls présentait des intermittences qui ont persisté pendant près d'une heure, les extrémités étaient glacées. Il en était du reste ainsi à chaque accès, d'après le dire du malade. Après la suppression du tabac, il y eut encore trois crises très légères dans l'espace d'un mois, puis plus rien. J'ai revu le malade au bout de deux ans; il se portait à merveille.

Obs. CCXIII. — Le Dr E..., âgé de vingt-huit ans, d'une constitution forte, d'un tempérament arthritique, a eu jadis quelques douleurs rhumatismales erratiques dans les membres, et il porte des boutons d'acné à la face depuis son enfance. Aucune lésion cardiaque ni artérielle. Depuis des années, il fumait du matin au soir. La cigarette était allumée à la précédente, il n'y avait d'arrêt que pendant les repas.

Dans le courant du mois de novembre 1882, il fut pris d'accès d'angine se répétant presque toutes les nuits, pendant qu'il était couché, et se traduisant par un sentiment de suffocation subite avec constriction thoracique et irradiation douloureuse dans le bras gauche.

Effrayé de ces accès, le Dr E..., cessa brusquement de fumer du jour au lendemain, et huit jours après, il n'avait plus que des accès légers et beaucoup moins pénibles. Pendant un mois encore, il fut sujet à des crises peu prolongées de constriction thoracique qui survenaient après *une marche trop rapide* ou après un *effort quelconque.* Enfin, un mois et demi après le premier accès, il ne ressentit plus rien.

L'abstinence du tabac dura pendant un an sous mes yeux, les accès ne reparurent plus. (Cette observation m'a été communiquée par M. le Dr Lemoine, médecin, aide-major de 1re classe et ami du Dr E., dont il a suivi la maladie.)

Obs. CCXIV. — P..., officier, âgé de trente-neuf ans, fumeur enragé de cigares et surtout de cigarettes, depuis vingt ans. Pas d'antécédents syphilitiques, ni arthritiques, ni alcooliques. Rien au cœur ni aux artères. Dyspepsie flatulente très prononcée s'accompagnant parfois d'embarras gastrique. Il y a trois ans, pendant une attaque de dyspepsie avec ballonnement excessif du ventre et diarrhée, P..., est réveillé au milieu de la nuit par une crise d'*angor* siégeant vers la partie gauche et supérieure du sternum avec compression douloureuse du thorax, palpitations et irradiations dans l'épaule et dans le pouce gauches. Cette première crise dura près de sept heures. Le lendemain, dans la soirée, nouvel accès, moins fort et bien moins long que le précédent, au moment où le malade se couche dans son lit. Je conseille au patient de renoncer au tabac, ce qu'il fit pendant quelque temps. Il n'eut plus d'autre crise pendant six mois. Au bout de ce temps, il se remit à la cigarette, mais avec plus de modération qu'auparavant. Les accès d'angine revinrent bientôt, tantôt spontanément, tantôt et le plus souvent pendant la marche ou à la suite d'une émotion, surtout le soir, et dans les moments de dyspepsie. Ces accès très fréquents ne duraient que cinq à quinze minutes. Ils naissaient surtout *sous l'influence d'une marche suivant de très près le repas*, et pendant que la portion gauche de l'estomac était gonflée de gaz. Ici, l'angor tabagique *paraît se confondre avec l'angor d'origine gastrique ;* mais ce qui prouve que l'angine était l'effet de la nicotine, c'est qu'elle a complètement disparu depuis, avec la suppression

définitive du tabac, tandis que la dyspepsie flatulente lui a survécu, J'ai pu suivre le malade pendant quinze mois. Il était complètement déshabitué du tabac, et sa guérison ne s'était pas démentie.

Obs. CCXV. — L..., officier, âgé de trente-six ans, belle constitution, point d'antécédents morbides, point de signe de lésion cardiaque ou artérielle. Fumeur endurci de cigares et de pipes depuis dix-sept ans; *digestions souvent pénibles et flatulentes.* En 1882, il s'aperçut que son pouls, d'ailleurs très lent, présentait fréquemment des intermittences plus ou moins prolongées. Emu de cela, il vint me demander conseil. Je l'engageai à cesser de fumer. « Jamais je ne le pourrai », me répondit-il. Environ un mois plus tard, il me fit demander vers neuf heures du soir; il venait d'être pris *en faisant un effort pour attiser son feu*, d'une crise d'angine caractérisée par une constriction violente et angoissante de la région sternale inférieure avec irradiations dans le dos et dans l'épaule gauche. Le tout avait duré six à huit minutes. Le malade était très ému, son pouls à 65 présentait des arrêts, après toutes les quinze ou vingt pulsations. Aucun bruit anormal au cœur, rien de particulier du côté de l'aorte. J'insistai plus que jamais sur la nécessité de renoncer au tabac. Le malade ne consentit qu'à se rationner, et ne fuma plus que deux cigares après ses repas.

Au bout de treize jours, nouvelle crise très violente au milieu de la nuit avec apnée passagère et sensation d'une fin prochaine. Le malade terrifié promit cette fois de se corriger, et depuis lors il ne fuma plus.

Néanmoins, dans l'espace de six semaines, il eut encore cinq ou six crises, légères il est vrai, et qui survenaient le soir ou dans la nuit. La dernière le prit un soir au sortir du café où il avait passé plusieurs heures dans un atmosphère de tabagie. Il dut s'arrêter sur l'escalier et s'appuyer contre le mur jusqu'à la fin de l'accès qui ne dura que trois ou quatre minutes. J'ai suivi le malade pendant six mois sans constater de nouveaux accès. Il m'écrivit, onze mois après son départ, pour me dire que sa guérison s'était maintenue et qu'il avait pris le tabac en horreur.

Ainsi donc, je viens de vous démontrer par la citation de ces exemples, que si dans l'angine tabagique les accès sont souvent spontanés, ils peuvent être aussi provoqués par l'effort, la marche, le travail de la digestion, etc.

Je dois aussi vous signaler quelques accès *nocturnes* qui paraissent spontanés et qui ne le sont réellement pas. Car il s'agit souvent, comme j'en ai observé deux cas, d'individus qui s'endorment dans une atmosphère enfumée par le tabac. Certaines *syncopes nocturnes* n'ont parfois pas d'autre origine.

La lecture de toutes ces observations, comme de presque

toutes celles que nous avons recueillies, nous a permis encore de formuler cette autre conclusion : Les accès disparaissaient rapidement après la cessation complète de l'habitude de fumer, fait extrêmement important en clinique et commun à presque tous les accidents du tabagisme.

Dans quelle mesure cette disparition a-t-elle lieu ? Or, dès le jour même où le fumeur renonce à sa funeste habitude, on peut voir diminuer et même disparaître les accès qui, dans la plupart des cas, cessent d'une façon définitive après huit ou quinze jours.

Mais cette règle souffre quelques exceptions, et dans certains cas, on voit encore persister très atténuées, ces crises douloureuses pendant un ou deux mois. Or, je crois que le plus souvent cette persistance des crises est due à plusieurs causes :

1° Vous savez, en effet, que le tabac ne porte pas seulement son action sur le cœur, mais aussi sur l'estomac où il détermine des phénomènes de dyspepsie, d'inappétence ou d'anorexie ; et vous apprendrez plus tard, que cet état gastrique peut déterminer par lui-même des accès pseudo-angineux qui relèvent indirectement du tabac, mais qui doivent être mis sur le compte de la dyspepsie ;

2° Le malade peut présenter encore, soit par le fait de l'empoisonnement chronique dû au tabac, soit pour toute autre cause, les débuts d'une artério-sclérose plus ou moins latente qui explique ainsi la persistance des accès angineux plusieurs mois après l'abandon du tabac.

Ces faits sont parfois d'une interprétation très difficile, comme on peut le voir par les observations suivantes :

Obs. CCXVI.— M. S..., négociant à Smyrne (Turquie d'Asie), âgé de quarante-huit ans[1] vient me consulter pour des accidents douloureux qui le tourmentent depuis plusieurs années. C'est un malade qui présente quelques attributs du tempérament arthritique (hémorrhoïdes, migraines, douleurs rhumatoïdes, calvitie précoce, etc.). Il a fait quelques excès d'alcool sans présenter de signes d'alcoolisme. Mais, il a surtout abusé et il abuse encore du tabac (fume sans cesse du matin au soir la pipe turque et s'endort en fumant). En 1882, sans cause, il éprouve tout à coup son premier accès d'angor à la partie inférieure du sternum avec irradiations vers le membre supérieur gauche ; cet accès dure près de quatre heures. En 1882, même douleur, sans irradiation à l'épaule et au bras, sous forme de douleur transversale reliant les deux seins, cédant après onze heures de

souffrances à une injection de morphine. En 1883, il eut sept crises pendant le mois de février. En 1884, quelques-unes de ces crises se produisent sous l'influence de la marche ou d'un effort : enfin au mois de mars 1884, le malade, après les mêmes excès tabagiques, éprouve une crise angineuse d'une violence extrême avec pâleur de la face et refroidissement des extrémités.

Ce malade souffre de troubles dyspeptiques depuis plusieurs années. Cependant, les crises ne semblent pas être en rapport avec le travail de la digestion ; ses artères radiales et temporales sont dures et sinueuses ; rien au cœur ni à l'aorte.

Obs. CCXVII. — M. R... m'est adressé le 28 février 1884 par M. le professeur Verneuil pour des accidents dyspnéiques et douloureux datant de deux ans. C'est un homme de soixante ans, nerveux, impressionnable, hémorrhoïdaire, uricémique, présentant des antécédents de goutte et d'arthritisme dans sa famille. Il se plaint aussi depuis longtemps de son estomac, ses digestions sont pénibles, difficiles, accompagnées de flatulence. Ce malade fume depuis longtemps avec excès, mais il n'est pas alcoolique et ne fait jamais d'abus de boisson.

Depuis deux ans, il a eu des accès douloureux au nombre de six à huit, caractérisés par les phénomènes suivants : Subitement, et spontanément, il éprouve une douleur vive entre les deux épaules avec propagation rapide en avant sous le sternum au niveau de la région supérieure, formant bientôt une « ceinture de douleurs » avec sensation de strangulation au cou, mais sans irradiation dans le bras gauche, et avec peu d'angoisse. Ces accès qui s'accompagnent toujours d'une sensation d'oppression, surviennent spontanément, ils ne sont nullement influencés par la marche ou par un effort ; l'un d'eux s'est manifesté pendant la nuit, et il a eu une durée plus longue et une intensité plus grande.

Le cœur et l'aorte ne présentent rien d'anormal ; il n'y a ni arythmie cardiaque, ni palpitations, ni tendances à la syncope, mais le malade est très emphysémateux et présente une tendance à l'obésité.

Ainsi, dans ce fait, en raison des antécédents arthritiques et nerveux du sujet, de ses troubles dyspeptiques, et de son habitude de fumer, le diagnostic de ces accès *pseudo-angineux* pouvait être hésitant, puisqu'on pouvait les rattacher à l'arthritis, à l'état nerveux, à la dyspepsie ou au tabac. Le succès de la thérapeutique a pu ici me confirmer dans le diagnostic porté : *angine tabagique*. Car, la suppression du tabac, comme nous l'avons appris plus tard, a été suivie de la suppression définitive et complète des accès d'angor. (Mais ce malade doit être encore surveillé en raison de son tempérament arthritique et de ses antécédents goutteux qui peuvent tôt ou tard aboutir à l'artério-sclérose.)

Obs. CCXVIII. — M. M. R..., sous-intendant militaire de 1re classe, âgé de quarante-huit ans, qui vient me consulter le 4 février 1885, n'a

jamais fait d'excès alcooliques, il n'est pas syphilitique, et n'a jamais eu de rhumatismes. Sa mère est morte à trente-sept ans, de pleurésie : son père à soixante-neuf ans, d'une attaque d'apoplexie. Il a eu la dysenterie en Tunisie, la fièvre typhoïde à dix-sept ans. Le malade était un grand fumeur, il fumait pour 0 fr. 40 ou 0 fr. 50 de tabac par jour, mais il a cessé complètement de fumer depuis six semaines.

Le 25 novembre 1885, R..., sort de chez lui à deux heures de l'après-midi ; en marchant un peu vite, il éprouve une sorte d'oppression douloureuse qu'il fait cesser aussitôt en s'arrêtant. Ce phénomène douloureux se reproduit les jours suivants avec ces caractères : La douleur souvent annoncée et précédée par des palpitations violentes, commence au-dessous du sein gauche, traverse la poitrine jusqu'à l'omoplate correspondante, et consiste dans une sensation de tenaillement, d'écrasement, de barre transversale, d'angoisse telle qu'il « se refuserait alors de marcher même avec un revolver appliqué sur la paroi du thorax ». La douleur s'étend très vite aux deux bras, surtout au bras gauche jusqu'au petit doigt où il éprouve de l'engourdissement, des fourmillements, et qui devient d'une blancheur mate, « comme si le petit doigt était mort ». Bientôt les accès devinrent nocturnes, très violents, de longue durée (1/2 heure à 1 heure) et parurent revenir périodiquement tous les jours entre 9 et 10 heures. L'administration de sulfate de quinine 6 heures après l'apparition des accès sembla diminuer leur intensité et changer l'heure de leur apparition.

Mais, ce qui le tourmente le plus, c'est une difficulté dans la marche. Dès qu'il fait quelques pas un peu rapides, il est obligé de s'arrêter en proie à une angoisse douloureuse qui étreint violemment toute sa poitrine.

Ce malade, nerveux et impressionnable, dont le facies est pâle, ne présente absolument rien d'anormal du côté des organes circulatoires : Aucun signe d'artério-sclérose ou d'aortite, pas d'hypertrophie cardiaque ; bruits du cœur bien frappés ; pas de souffle aux orifices ; bruits aortiques normaux, sauf le second bruit diastolique qui paraît un peu éclatant. Pouls radial un peu dur et concentré, mais égal des deux côtés. Pas d'arythmie cardiaque. Les fonctions digestives s'accomplissent normalement, il n'y a pas d'ectasie aortique.

Diagnostic. — Angine de poitrine tabagique avec début probable d'artério-sclérose.

Traitement. — Un gramme d'iodure de potassium tous les jours : pointes de feu à la région cardio-aortique, trois tasses de lait par jour. Fuir la fumée du tabac. Repos à la campagne. Je ne prescris pas les inhalations de nitrite d'amyle que le malade a déjà employées sans succès.

Le 1er mai 1886, il revient me voir. Il prend depuis deux mois 3 gr. 50 d'iodure par jour. Les accès angineux ont complètement

disparu, et une amélioration considérable s'est produite. Le matin, il peut faire cinq à six kilomètres, un kilomètre en un quart d'heure sans éprouver de douleur ou d'oppression. (Le malade avait complètement mis de côté l'usage de la cigarette trois semaines avant de venir me voir la première fois, et cependant il affirme que les accès angineux, malgré la suppression du tabac, étaient aussi fréquents et aussi intenses que par le passé ; l'amélioration ne date que du jour où il prit l'iodure). Aujourd'hui, je suis frappé comme toutes les personnes qui le connaissent, d'un changement très net dans son facies qui était très pâle, et dont le teint est devenu frais et rosé. Depuis un mois, il peut monter impunément les escaliers de sa chambre, tandis qu'auparavant il ne pouvait jamais le faire sans éprouver une grande oppression avec douleur.

Continuer le traitement : 3 grammes d'iodure par jour en cessant huit jours chaque mois.

Pour donner une idée de l'amélioration progressive qui suivit l'administration de l'iodure, il suffira de laisser parler son médecin, le Dr Benckart, de Kaisersberg (Alsace) qui me l'avait adressé, et où le malade allait prendre trois mois de congé : « Le malade, — m'écrit mon confrère (lettre du 16 février 1886) — se sent considérablement soulagé, les nuits qu'il passait autrefois immobile dans son lit sont bien meilleures, il monte facilement les escaliers, se tient bien debout dans la position du soldat sous les armes, c'est-à-dire les épaules effacées. Autrefois, il marchait le corps voûté, penché en avant. Il se plaint encore de légers fourmillements à la main gauche, surtout dans les derniers doigts. »

Le 9 avril 1886, le Dr Benckart m'écrivait encore : « Depuis que le malade prend 3 gr. 50 d'iodure de sodium par jour, il va beaucoup mieux, peut faire le matin sans malaise une promenade de cinq à six kilomètres. La seconde promenade qu'il fait le soir après son dîner, n'est pas aussi facile, et en marchant avec lui, j'ai constaté qu'il avait encore un peu d'oppression. Il s'en rend parfaitement compte, il se sent plus essoufflé, mais tous les jours un peu moins. Les nuits sont toujours très bonnes. Je ne lui ai pas appliqué le vésicatoire prescrit, la sensation de barre ayant complètement disparu. Il se plaint encore de *coups au cœur* (c'est là son expression). Ce n'est pas un faux pas du cœur, une pulsation qui fait défaut. Il n'en a jamais eu en ma présence, et j'ai cru comprendre qu'il s'agissait tout simplement d'une pulsation plus accentuée que les autres. »

Le 23 juin 1886, le malade doit être considéré comme guéri ; il peut faire aisément son service, et sept à huit kilomètres par jour pour se rendre d'un point à un autre. Il a interrompu huit jours chaque mois l'iodure, mais pendant ces huit jours, il remarque toujours que la respiration est un peu moins libre lorsqu'il marche. Il continue donc son iodure sans interruption.

Le 6 août 1886, cette guérison était absolument confirmée. — Le 19 décembre 1888, ce malade auquel j'avais écrit pour savoir si la guérison s'était maintenue depuis deux ans, m'a adressé une lettre d'où je détache le passage suivant : « Je suis complètement guéri ; non seulement je n'éprouve pas la moindre chose, mais j'ai pu reprendre ma vie active d'autrefois, je marche aussi vite que n'importe qui, et sans limites à mes courses. Je monte à cheval tous les jours, par tous les temps, au trot, au galop, même sur des bêtes aux dures allures. Je gravis trois ou quatre étages comme jadis. Les vents les plus forts comme ceux de Cherbourg où j'ai été ne me gênent en rien. J'ai cessé tout traitement. il y a un an, le 1er septembre, après l'avoir suivi avec tant de succès pendant deux ans. Le mieux a continué à se faire sentir même après cette cessation, et je ne me rappelle plus du passé que comme d'un mauvais rêve. »

Obs. CCXIX (due à M. Widal).—M..., âgé de cinquante-un ans[1], a fait un abus considérable du tabac. Il fumait jusqu'à cinquante cigarettes par jour. Il n'est ni arthritique ni alcoolique. Depuis près de six mois. il se sentait gêné, essoufflé, certains jours, en marchant, et se croyait asthmatique. Depuis deux mois, il a été pris fréquemment d'accès d'angine très intenses, se traduisant par un sentiment de constriction angoissante siégeant sur le milieu du sternum, sans irradiation dans les bras ni dans le dos, sans sensation de fin prochaine. Ces accès étaient toujours provoqués par la *marche;* deux fois cependant ils ont éclaté *spontanément* pendant la nuit et un quart d'heure ou vingt minutes après que le malade s'était couché. Leur durée variait de cinq à vingt minutes.

Le cœur du malade est quelque peu hypertrophié. Il mesure onze centimètres de long sur huit de large. Le bruit diastolique de la base est légèrement rude, un peu parcheminé; l'aorte est plutôt étroite que dilatée. Pas de douleur à la pression, pas de soulèvement des sous-clavières, point de rigidité artérielle.

J'ai vu ce malade il y a près de six mois en consultation avec son médecin. Il n'avait fait aucun traitement jusque-là. Connaissant ses habitudes, je crus à une angine tabagique malgré l'état du cœur et je conseillai la suppression immédiate et radicale du tabac. En même temps, on prescrivit une série de petits vésicatoires *loco dolenti* et. vu l'état du cœur. l'usage de l'iodure de potassium. Régime sévère : eau de Vals et noix vomique en raison de la dyspepsie flatulente dont souffrait le malade et que j'attribuai également à l'abus du tabac.

[1] J'ai vu un employé du Ministère de la guerre atteint d'angine *vraie* liée à une insuffisance aortique, être pris de crises *spontanées* pendant qu'il était couché tranquillement dans son lit. — Un autre malade, atteint également d'insuffisance aortique et d'angine de poitrine, eut une crise violente pendant qu'il dînait à ma table, et sans qu'il eût fait le moindre effort ni éprouvé la moindre émotion. W.

Il y avait à peine quatre jours que M... ne fumait plus, que les crises d'angine si fréquentes jusque-là, s'arrêtèrent et cela avant qu'on eût appliqué les vésicatoires et avant qu'on eût administré l'iodure de potassium. Pendant quatre mois, il n'y eut plus d'attaque d'angine, et je crus le malade définitivement guéri, lorsqu'il y a deux mois, pendant un dîner qu'il donnait chez lui, il se sentit oppressé (il est vrai qu'il souffrait d'une bronchite en ce moment-là), et un quart d'heure après s'être mis au lit, il fut pris d'un accès d'angor très violent qui dura près de cinq heures. Depuis lors, il n'y eut plus d'autre accès. Le malade marche très rapidement sans plus ressentir de constriction thoracique, au besoin, m'a-t-il dit, il courrait comme dans son jeune temps. Ce résultat est d'autant plus étonnant que M... est d'un caractère ardent et se dépense beaucoup dans le monde qu'il aime à la folie. Il ne s'était pas observé l'hiver dernier et était sorti presque tous les jours pour assister à des dîners ou à des soirées. Quant à la cigarette, il en est complètement déshabitué.

M... aura-t-il d'autres accès d'angor? Cela est possible, d'autant plus que l'empoisonnement chronique provoqué par le tabac, laisse souvent des traces pendant longtemps, et que les crises se reproduisent encore de loin en loin, bien que l'habitude de fumer n'existe plus.

L'état du cœur était-il chez notre malade le résultat de l'abus du tabac? Je ne saurais le dire et j'ai peine à le croire, les observations d'artério-sclérose, suite de nicotisme, n'étant jusqu'ici ni nombreuses, ni probantes. Si l'angine avait dépendu de la lésion cardiaque, la suppression du tabac n'aurait sans doute pas suffi à couper court aux accès. Il est vrai que la plupart des accès étaient provoqués par la marche, ce qui serait le propre des angines d'origine cardio-vasculaire, d'après M. Huchard. Mais nous ferons remarquer que le malade n'a pas eu que des accès provoqués, il en a eu aussi de *spontanés*.

Du reste, il ressort des observations rapportées par M. Huchard, que les tabagiques qui en font le sujet, ont été pris d'accès pendant qu'ils marchaient dans la rue. D'un autre côté, M... est le seul fumeur chez lequel nous ayons observé un cœur suspect. Mais l'état du cœur me paraît être ici le fait d'une coïncidence plutôt que la cause de l'angine et surtout que l'effet du tabac. Dans toutes les autres angines tabagiques que nous avons observées, le cœur était indemne aussi bien que les artères.

Hé bien, Messieurs, je lève les doutes de mon savant confrère. Je dis que son malade commence de l'artério-sclérose, et que si le tabagisme a engendré l'angine de poitrine, c'est qu'il a trouvé dans la maladie artérielle un terrain tout préparé.

Voici du reste un fait des plus instructifs que j'observe en ce moment :

Ce malade a fait le sujet d'une observation de M. le docteur

Graux[1] qui a voulu donner un exemple de guérison par le bromure de potassium et les inhalations d'oxygène. Le malade fumait avec excès, ayant toute la journée la cigarette à la bouche et avalant la fumée; mais à cette époque, on ne constatait absolument rien d'anormal du côté des vaisseaux. Bientôt, il fut pris de douleurs pré-sternales très vives avec irradiations à l'épaule, au bras, à la main gauche, et au petit doigt, ce dernier devenant le siège d'engourdissements et de fourmillements; il cessa de fumer, et pendant quatre ans ne ressentit plus aucune crise angineuse, quoiqu'il eût repris de temps en temps l'usage du tabac. Mais en novembre 1886, les crises angineuses se reproduisent avec plus de fréquence et plus d'intensité, sous l'influence de la marche, d'un mouvement ou d'un effort, et il cesse de nouveau complètement le tabac. Malgré cela, les crises persistent avec la même violence, elles sont très intenses, obligeant le malade de s'arrêter à chaque pas et présentant cette particularité qu'au moment de la crise il survenait un gonflement tel des deux petits doigts qu'il ne pouvait plus enlever sa bague. Il vient, pour la première fois, me consulter le 29 mai 1887 avec son médecin, M. Raynaud (de Saint-Etienne). Or, je constate manifestement l'existence d'une légère ectasie aortique (la matité de ce vaisseau mesurant 7 centimètres), le premier bruit aortique est prolongé, le deuxième est retentissant, parcheminé et sourd; les artères sont manifestement athéromateuses, je remarque enfin un léger soulèvement de la sous-clavière, ce qui confirme le diagnostic d'ectasie aortique.

Ainsi donc ce malade fait de l'artério-sclérose, et comme je ne trouve aucune autre cause pour en expliquer la production, je pense que c'est le tabagisme, le vrai et seul coupable.

Mais souvent aussi, l'alcoolisme s'allie au tabagisme, de sorte que l'on ne peut jamais savoir, comme dans l'observation citée par Hirtz[2], si c'est à l'une ou à l'autre de ces intoxications que l'on doit attribuer les lésions artérielles. Enfin, il peut encore vous arriver d'attribuer au tabagisme une angine de poitrine due à des lésions artérielles provoquées par un alcoolisme méconnu.

IV. Pronostic, terminaisons, diagnostic. — Je suis autorisé à croire que l'intoxication tabagique peut, à la longue, produire la sclérose

[1] Graux. *Soc. de Méd. de Paris*, 9 avril 1881. — Obs. CCXX.

[2] Hirtz. *Sur l'aortite aiguë*. (*Bullet. et mém. de la Société médicale des hôpitaux* de Paris, 1887, p. 168.)

artérielle ; dans ces conditions, l'angine de poitrine symptomatique de la coronarite, a tous les caractères de la sténocardie vraie, et elle peut se terminer par la mort.

D'un autre côté, — quoique le fait soit extrêmement rare, la science n'ayant relevé qu'un seul cas concluant de ce genre — la mort peut survenir dans l'angor tabagique, en l'absence de toute lésion du côté de l'aorte ou des coronaires. Il s'agit encore là d'une angine de poitrine vraie par ischémie du myocarde, celle-ci étant due à un état spasmodique des artères cardiaques. J'ai cité le fait auquel je fais allusion dans mon travail de 1883 ; il m'a été fourni par M. Letulle. Il s'agissait d'un homme de quarante-deux ans [1], nullement alcoolique, qui depuis une vingtaine d'années fumait journellement soixante à quatre-vingts cigarettes de tabac. Vers l'âge de trente-neuf ans, il éprouve pendant deux ou trois ans des chagrins profonds et répétés qui ont bien pu à leur tour jouer un certain rôle dans la production d'un état spasmodique et d'hypertension du système artériel, comme je vous l'ai démontré dans une des leçons précédentes. En 1872, il a une première attaque d'angine de poitrine survenant après une période de troubles digestifs tenaces. Il continue néanmoins ses excès tabagiques, et en juin 1873, il meurt subitement après déjeuner. A l'autopsie, on trouve une intégrité absolue de tous les organes ; le cœur, l'aorte et leurs plexus nerveux ne présentaient aucune lésion, et les artères coronaires ouvertes étaient perméables et vides.

De son côté, M. Siredey m'a cité deux cas de mort par angine nicotinique à l'âge de trente-huit et de cinquante ans chez deux individus indemnes de toute intoxication par l'alcool. Mais, dans ces deux cas, il n'y pas eu d'autopsie, et l'absence de signes cardio-aortiques constatée pendant la vie n'est pas un argument suffisant contre la possibilité de lésions artérielles ou cardiaques. Rappelez-vous, à ce sujet, l'observation que j'ai publiée en 1883 avec mon interne M. Pennel : alors, l'aortite avait été absolument latente : le malade était fumeur ; avant même d'être terrassé par son accès angineux, il venait de fumer plusieurs cigarettes, de sorte que, si la nécropsie n'eût pas été pratiquée, on n'eût pas manqué d'attribuer ce cas mortel à la seule influence d'une intoxication tabagique sans lésions.

[1] Obs. CCXXI.

Enfin, dans certains cas de mort d'individus ayant passé la nuit dans une chambre enfumée, ou qui avaient fait un abus excessif de tabac (faits de Liébault, Colson, Richter, Nothnagel et Rossbach)[1], il s'agit d'intoxication générale par la nicotine où l'angine de poitrine n'a joué qu'un rôle très effacé et secondaire.

Malgré toutes ces restrictions et ces causes d'erreur, j'admets et j'affirme que l'angine tabagique peut déterminer la mort : *quelquefois*, lorsqu'elle est liée à la sclérose coronaire ; *très rarement*, lorsqu'elle est due au spasme coronaire ; *jamais* ou *presque jamais*, lorsqu'elle est d'origine gastrique, c'est-à-dire lorsqu'elle résulte de troubles dyspeptiques provoqués par le tabac. Dans le premier cas, il s'agit de l'angine *scléro-tabagique ;* dans le deuxième, de l'angine *spasmo-tabagique ;* dans le troisième cas enfin, de l'angine *gastro-tabagique.* Les deux premières variétés sont des angines vraies, la première étant beaucoup plus grave que la seconde ; la dernière variété doit être rangée parmi les pseudo-angines et sera étudiée dans une des leçons suivantes. Vous connaissez déjà la première d'après la description que je vous ai donnée de l'angine vraie. Celle-ci présente plusieurs caractères distinctifs avec l'angine spasmo-tabagique, comme le tableau suivant doit vous le démontrer :

Angine de poitrine vraie (*par sclérose coronaire*).	**Angine spasmo-tabagique** (*par spasme des coronaires*).
CAUSE ANATOMIQUE : aortite, sclérose et sténose des coronaires.	CAUSE ANATOMIQUE : état spasmodique des coronaires.
SYMPTÔMES : accès d'angor isolés de tout autre accident.	SYMPTÔMES : accès d'angor associés à des accidents divers d'intoxication tabagique : vertiges, troubles gastriques et respiratoires, etc.
— Accès angineux, souvent en l'absence de troubles cardiaques. Accès de courte durée.	— Accès angineux s'accompagnant souvent de troubles dans le fonctionnement du cœur : ralentissement des battements, intermittences, arythmies, palpitations, lipothymies, etc. Accès souvent plus longs.
— Accès le plus souvent provoqués, rarement spontanés.	— Accès spontanés le plus souvent, rarement provoqués.
PRONOSTIC : *lente* disparition des accès par le traitement. Mort très fréquente.	PRONOSTIC : *rapide* disparition des accès par la suppression de la cause (tabac). Mort très rare.

[1] Liébault. Thèse in. de Paris, 1851. — Colson. *Journal contre l'abus du tabac*, 1878, p. 248. — Richter. *Loc. cit.*, 1879. — Nothnagel et Rossbach. *Loc. cit.*, 1880.

Vous voyez donc, par ce tableau, que les distinctions cliniques séparant l'angine vraie (due à la sclérose des coronaires) de l'angine spasmo-tabagique (due au spasme des coronaires) sont peu accentuées. C'est là une preuve de l'identité de leur mécanisme et de leur nature. J'ai donc eu raison de vous décrire la seconde à la suite de la première, et de les ranger toutes deux dans le même cadre nosologique, quoiqu'elles présentent un pronostic sensiblement différent.

V. — Le TRAITEMENT des angines tabagiques diffère suivant leurs variétés :

1° Quand elle est liée à la sclérose coronaire, elle est justiciable du traitement de l'angine vraie que je vous exposerai plus tard ;

2° Quand elle est due à la dyspepsie nicotinique, c'est cette dernière qu'il faut avant tout combattre ;

3° Quand elle résulte d'un état spasmodique des coronaires, il suffit souvent de la suppression absolue du tabac pour amener la disparition rapide et complète des accès.

La suppression *complète* et *définitive* du tabac doit être imposée d'une façon générale à tous les angineux. Car, de deux choses l'une : ou le malade est atteint naturellement d'une susceptibilité particulière au tabac, ou encore, après avoir fumé avec excès pendant plusieurs années, il ne pourra plus fumer, même une seule cigarette, sans en éprouver de graves inconvénients. Le mithridatisme a ses limites, et les faits de saturation médicamenteuse ou toxique sont suffisamment connus, pour que je n'aie pas besoin d'y insister davantage.

Mais la suppression du tabac n'est pas suffisante, il faut encore songer à combattre les accès lorsqu'ils se produisent : vous y arriverez par les inhalations de nitrite d'amyle, et aussi par la prescription quotidienne de huit à dix gouttes de la solution alcoolique au centième de trinitrine, ces deux médicaments possédant, par le fait de leurs propriétés vaso-dilatatrices, une action remarquable sur la forme de sténocardie provoquée par la vaso-constriction des coronaires.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

PSEUDO-ANGINES DE POITRINE

ANGINES DE POITRINE NÉVROSIQUES

Différences qui séparent l'angine vraie, des pseudo-angines des hystériques, des neurasthéniques, des dyspeptiques, etc. L'angor pectoris est un syndrome et non une maladie. *Il n'y a pas une angine de poitrine, il y a des angines de poitrine*, ou encore : *Il n'y a qu'une angine de poitrine, toutes les autres sont fausses.*

I. **Angine de poitrine hystérique.** — Deux observations mises en opposition : l'une, concernant une angine vraie, l'autre une angine fausse, d'origine hystérique. — L'angine hystérique peut évoluer d'après les quatre circonstances suivantes :

1° *Angor hystérique chez l'homme.* — Observations;

2° *Angor hystérique, première manifestation de la névrose.* — Exemples d'hystéries à début vésical (début viscéral gastrique, pulmonaire, cardiaque). — Caractère *périodique* et *nocturne* de certaines manifestations hystériques. — Exemples d'hystéries viscérales débutant par le cœur et par un accès pseudo-angineux;

3° *Angor hystérique chez les cardiaques et les aortiques.* — Observations à l'appui. Caractères cliniques permettant de reconnaître une pseudo-angine hystérique chez un malade atteint d'affection cardio-aortique.

4° *Angor hystérique chez les cardiaques héréditaires* — L'hérédité crée dans les organes des *loci minoris resistentiæ ;*

5° *Angor pectoris dans le cours d'une hystérie confirmée.* — Observations.

Diagnostic.—*a*). L'angine *vraie* fréquente à l'âge de l'artério-sclérose, après quarante ou cinquante ans. — L'angine *fausse* des hystériques pouvant exister dès l'âge de six ans;

b). L'angine *vraie* plus fréquente chez l'homme; l'angine *fausse* hystérique, plus fréquente chez la femme;

c). Dans l'angine *vraie*, provocation des accès par tout acte nécessitant un effort; dans l'angine fausse, spontanéité des accès, lesquels sont souvent périodiques, nocturnes, revenant à la même heure, pouvant se répéter quarante à cinquante fois par jour d'une façon spontanée. Exemple d'une hystérique qui eut plus de trois cents accès dans une année :

d). La pseudo-angine hystérique est souvent alliée à d'autres symptômes névrosiques : anesthésie de l'épiglotte, hémianesthésie, hyperes-

thésie ovarienne. Les crises sont souvent précédées, accompagnées ou suivies de symptômes névropathiques. Observations à l'appui ;

e). Forme vaso-motrice fréquente dans la pseudo-angine hystérique;

f). Forme névralgique;

g). Forme mixte, névralgique et vaso-motrice;

h). Caractères de la douleur : sensation de distension du cœur, d'un cœur trop gros. Souvent longue durée des accès;

i). Attitude différente des malades dans l'angine vraie et les pseudo-angines;

j). Dans l'angine *vraie*, c'est l'ischémie du myocarde, c'est la lésion artérielle qu'il faut combattre, la douleur n'est qu'un élément secondaire. Dans l'angine *fausse*, la douleur du plexus cardiaque est le fait dominateur;

k). Gravité souvent inexorable de l'angine vraie qui peut tuer sans douleur; bénignité de la pseudo-angine qui ne tue jamais, même avec les plus violentes douleurs. — Médication artérielle dans le premier cas ; médication antinévralgique ou antinerveuse dans le second.

Traitement. — Injections de morphine, inhalations d'éther, de chloroforme dans la forme névralgique; de nitrite d'amyle dans la forme vaso-motrice. — Trinitrine. Frictions excitantes sur les membres. Chloral, bromure, aconitine, courants continus, hydrothérapie. Préparations de quinine. Pulvérisations d'éther ou de chlorure de méthyle sur la colonne vertébrale dans l'hystérie compliquée d'irritation spinale. Cautérisations ponctuées sur le trajet du rachis.—Traitement hydrominéral. Traitement moral, suggestion, changement de milieu, isolement.

Tableau diagnostique de l'angine vraie et de la pseudo-angine hystérique.

Il y a une angine de poitrine qui se termine presque toujours par la mort subite ; il y a des angines qui se terminent presque toujours par la guérison. La première ne guérit que par l'intervention d'une médication appropriée, s'adressant à la lésion artérielle; les secondes guérissent spontanément, malgré la médecine et les médecins, en l'absence de toute médication, ou encore au moyen de médications différentes visant les causes nombreuses et variables qui en provoquent les accès.

Telles sont les conclusions de recherches que j'ai entreprises depuis longtemps déjà sur ce sujet. Elles vous démontrent, une fois de plus, que l'angine de poitrine n'est pas une maladie, mais un syndrome, au même titre que les palpitations, les syncopes, les convulsions, ce qui m'a fait dire avec juste raison : *Il n'y a pas une angine de poitrine, il y a des angines de poitrine*.

Quelques critiques bienveillants ont même modifié cette phrase, en voulant lui donner encore plus de précision : *Il n'y a qu'une angine de poitrine, toutes les autres sont fausses.*

Hé bien, je m'empare de cette dernière affirmation, et je vais vous démontrer dans les leçons suivantes, que les symptômes angineux des hystériques, des neurasthéniques, des dyspeptiques et des arthritiques diffèrent à tous les points de vue de l'angine vraie, laquelle étant d'origine organique et artérielle, mérite le nom de maladie (maladie de Rougnon-Heberden).

I. **Angine de poitrine hystérique.** — Pour bien vous faire saisir ces différences, le hasard nous sert admirablement aujourd'hui, et je puis vous présenter deux femmes couchées dans la même salle et atteintes toutes deux de phénomènes angineux d'une nature absolument différente :

L'une occupe le n° 26 de la salle Récamier; âgée de cinquante-deux ans[1], elle est atteinte d'un rétrécissement aortique avec aortite chronique. Au mois de décembre 1883, étant alors dans mon service à l'hôpital Tenon, elle eut une poussée d'aortite aiguë durant laquelle elle éprouva une crise violente de sténocardie survenue sous l'influence d'un effort de défécation et caractérisée par une douleur rétro-sternale très vive avec sensation d'étau, de compression, avec des irradiations à l'épaule et au coude gauches. L'effort cessant, l'orage s'est bien vite calmé, la douleur constrictive a disparu en quelques minutes, laissant à la malade une angoisse assez vive qu'elle avait du reste ressentie pendant l'accès. D'autres paroxysmes sont survenus encore, mais toujours avec le même caractère de provocation sous l'influence du moindre effort, à ce point que lorsque j'ai changé d'hôpital et que je suis venu à l'hôpital Bichat, j'ai hésité, par humanité, à accomplir son désir de me suivre dans mon nouveau service. Mais la poussée d'aortite dont elle avait été atteinte s'est amendée ; sous cette influence et vraisemblablement par le fait du traitement ioduré, les accidents angineux n'ont plus reparu depuis trois mois ; la malade est devenue calme, paisible dans son lit, et à la voir ainsi superficiellement, vous pourriez la croire guérie, ou regarder son affection comme tout à fait bénigne. Ce serait là une grave erreur.

Dans un lit voisin, au n° 18 de la même salle, se trouve une

[1] Obs. CCXXII.

autre femme, jeune, âgée de trente ans[1], bien constituée, avec des antécédents arthritiques des plus prononcés. Son père est dyspeptique et atteint de lithiase biliaire ; sa mère est nerveuse, impressionnable à l'excès, sujette à des migraines et à des douleurs de rhumatisme vague; une de ses sœurs est hystérique; son grand-père paternel est mort à soixante-huit ans d'un anévrisme de l'aorte, son grand-père maternel, d'une affection du cœur ; sa grand'mère maternelle, d'une hémorrhagie cérébrale, l'une de ses tantes est goutteuse. Ne voyez-vous pas là, dans tous ces antécédents, une preuve nouvelle de l'affirmation que vous m'entendez souvent émettre, et que j'ai formulée pour la première fois, il y a longtemps déjà, dans le *Traité des névroses*, sur les rapports pathogéniques établissant une certaine parenté entre les manifestations arthritiques et les maladies nerveuses? Car cette jeune femme est névropathe, hystérique. J'en ai pour preuve l'existence chez elle des stigmates de la névrose que vous devez toujours rechercher en pareil cas : anesthésie complète de l'épiglotte, hypéresthésie ovarienne gauche, hémi-anesthésie sensitive et sensorielle avec dyschromatopsie du même côté.

Tous les soirs, à *la même heure*, alors qu'elle est dans le calme le plus absolu et *qu'elle ne se livre à aucun effort*, on la voit prise subitement de palpitations excessivement violentes avec douleur très vive à la partie moyenne du troisième espace intercostal gauche, sensation de constriction thoracique, irradiations jusqu'au cou, à la mâchoire et à l'épaule gauche avec engourdissement de tout le bras ; le pouls est vibrant et précipité, la face est vultueuse ; la malade, en proie à une anxiété extrême, s'écrie qu'elle va mourir si on ne lui porte secours ; elle demande de l'air et fait ouvrir les fenêtres ; les mains et les extrémités inférieures sont froides et presque glaciales, elle claque des dents en proie à un violent frisson, et cet accès ne se calme qu'après une heure ou même une heure et demie. Déjà, elle avait eu pendant la nuit, au commencement de l'année 1882, quelques crises moins violentes, mais seulement caractérisées par des étouffements, de l'oppression et des palpitations ; puis en décembre 1883, ces accès avaient changé de nature, se reproduisant tous les soirs et toutes les nuits avec ce luxe sympto-

[1] Obs. CCXXIII.

matique que je viens de vous décrire. Le 1er février 1884, les crises deviennent subitement diurnes, revenant toujours aux mêmes heures, à dix heures du matin et à quatre heures du soir.

Le 12 février, elle quitte la salle, elle va se promener au dehors et revient immédiatement à son lit en proie à une crise des plus violentes qui dure deux heures et demie. Cette fois, ce sont les troubles vaso-moteurs qui dominent la scène : la face est pâle, les bras et le bout des doigts sont blancs et presque exsangues, les extrémités sont froides, le pouls radial est faible, petit, contracté ; la syncope à chaque instant imminente ; la malade accuse des éblouissements, des vertiges ; le diaphragme est agité de secousses rythmiques, et lorsqu'on promène le doigt sur le trajet des deux nerfs phréniques, on détermine une douleur très vive, surtout à gauche ; puis, l'accès reprend de temps en temps une intensité nouvelle, la patiente porte à chaque instant sa main au cœur, voulant y arracher un poids énorme qui l'étouffe ; la douleur en « traits de feu » irradie à l'épaule gauche, au bras, à l'avant-bras et jusqu'aux derniers doigts qui deviennent extrêmement pâles et insensibles. Au sortir de cette crise, qui a duré deux heures et demie, la malade est atteinte d'amblyopie qui dure encore toute la journée, et d'une aphonie complète qui, depuis un mois, a résisté à tous nos moyens.

Voilà deux malades que je viens de vous opposer. Si vous mesurez la gravité d'une affection à l'intensité de ses symptômes, à ses allures tapageuses, à la durée des accès, à la multiplicité des accidents, vous penserez sans doute que cette jeune femme de trente ans est gravement atteinte, et que la situation de la première comporte un pronostic bénin. Je suppose — et cette supposition est souvent réalisée, — que celle-ci ne présente aucun signe stéthoscopique d'une aortite ou d'une lésion quelconque de l'aorte, la lésion étant seulement limitée au pourtour des artères coronaires, aurez-vous l'idée que cette première malade, âgée de cinquante-deux ans, ayant présenté seulement quelques crises angineuses promptement réprimées et rapidement disparues, est plus gravement atteinte que la seconde, tourmentée sans cesse par des crises bien plus fréquentes, d'une durée plus longue, et d'une intensité en apparence plus

alarmante ? Sans doute, vous avez eu ici, pour éclairer ou conduire votre diagnostic, l'existence de symptômes et d'antécédents nerveux qui vous ont permis d'admettre assez facilement une angine de poitrine hystérique. Mais, lorsque la sténocardie affecte un jeune homme chez lequel vous n'avez ni su ni pu dépister la grande névrose, ou lorsqu'elle est la première et la seule manifestation d'un état névropathique ou d'une hystérie naissante, ou encore lorsqu'elle éclate sur un malade atteint d'une affection de l'aorte, votre embarras pourra être grand. Et cependant, j'affirme que le diagnostic est extrêmement facile dans la plupart des cas, et même dans ceux auxquels je viens de faire allusion; j'affirme que le pronostic peut et doit se faire : la première malade mourra très probablement [1] ; la seconde guérira sûrement [2].

Laissez-moi maintenant étudier avec vous les différentes circonstances au milieu desquelles peuvent apparaître les manifestations de l'angor hystérique :

1° *Angor hystérique chez l'homme.*— Vous savez que l'hystérie chez l'homme est plus fréquente qu'on le croyait réellement ; vous devez par conséquent vous attendre à rencontrer la sténocardie parmi ses nombreuses manifestations. En voici plusieurs exemples que j'ai observés :

Un jeune homme de trente-quatre ans [3], habitant le département de l'Ain, m'est adressé le 15 janvier 1885, par un de mes savants collègues de Lyon, comme atteint d'angine de poitrine vraie. C'était là une erreur, comme vous le verrez bientôt; mais elle trouvait sa raison apparente dans la grande intensité des crises angineuses et aussi dans ce fait, que le malade avait été autrefois réformé pour une hypertrophie du cœur. Il avait sans doute eu des palpitations et une hypertrophie de croissance ; car lorsqu'il vint me consulter, il ne présentait absolument rien d'anormal du côté du cœur ou des gros vaisseaux. En tous cas, j'insiste sur ce fait important au point de vue même de l'étiologie : il prouve

[1] Deux mois après cette leçon, la malade mourait subitement.
[2] Un mois après cette leçon, la malade sortait de l'hôpital, complètement guérie.
[3] Obs. CCXXIV.

que l'état cardiaque ancien constaté à l'âge de vingt et un ans, constituait un *locus minoris resistentiæ* pour la production d'accidents ultérieurs vers l'organe central de la circulation. Né d'une mère arthritique, migraineux et hémorrhoïdaire, cet homme présente quelques stigmates hystériques : il a de l'insensibilité de l'épiglotte et un léger degré d'anesthésie gauche; son caractère est mobile, un peu fantasque, et les descriptions de sa maladie qu'il donne, dans ses lettres ou son récit, sont empreintes d'une certaine exagération. Il eut son premier accès en 1871, à l'âge de vingt et un ans, quelques mois après avoir été réformé : il fut pris, pendant une conversation des plus calmes, sans cause et sans provocation aucune, d'une douleur subite avec angoisse profonde, siégeant dans la région moyenne du cœur, sans irradiations; cette douleur était comparable à une sensation de déchirement et de brûlure; en même temps survinrent des tintements d'oreilles, des vertiges et des frissons avec refroidissement des membres et de tout le corps, au point de le faire grelotter. L'attaque dura quelques minutes seulement, et se termina par des bâillements répétés.

Trois ou quatre mois plus tard, il eut deux nouveaux accès, qui se répétèrent tous les mois *périodiquement* pendant cinq ans. Le malade renonce alors à ses occupations sédentaires de pharmacien, il part à la campagne, et n'éprouve rien pendant six mois; puis il retourne demeurer à la ville où les attaques angineuses plus violentes et plus fréquentes que jamais se reproduisent d'abord tous les huit jours, puis tous les jours, enfin trois ou quatre fois par jour depuis environ trois semaines. L'angoisse est si vive au moment de la crise, la crainte de la mort s'empare tellement de l'esprit du malade, que plusieurs fois il fait ses adieux à sa famille, croyant succomber. « Chose curieuse, dit-il, au début de chaque accès dont la durée ne dépasse pas trois ou quatre minutes, mon cerveau me retraçait une vision que je voyais se dérouler chaque fois de la même façon, dont j'avais conscience pendant l'accès au point de la reconnaître, sans cependant pouvoir la décrire une fois l'accès passé. »

Les premières attaques étaient *nocturnes* ; elles sont maintenant diurnes et surviennent en général d'une façon *spontanée* ; elles ne sont provoquées que par une émotion, ou même seulement par la crainte continuelle d'une nouvelle attaque (*angino-*

phobie), ou encore par des travaux intellectuels exagérés. Le malade fume de temps à autre, mais sans aucun inconvénient. En dehors de ces accès, il faut encore noter de l'insomnie, des palpitations, un état douloureux à la pression de la région précordiale, une grande impressionnabilité morale et une certaine irritabilité du caractère. Mais jamais ces accès ne sont survenus sous l'influence d'un effort, d'un mouvement quelconque, d'une marche contre le vent; au contraire, l'exposition à l'air, une promenade un peu rapide suffisent pour les arrêter.

Je vous cite cette observation, parce qu'elle vous montre que dans certains cas, les crises angineuses peuvent avoir dans l'angine hystérique, une durée de quelques minutes seulement; mais, en m'appuyant sur les caractères des crises, sur les antécédents nerveux du malade, j'ai rejeté le diagnostic d'angine vraie pour admettre celui d'angine fausse, confirmé du reste par la suite.

Voici un autre cas que j'ai observé encore à peu près à la même époque :

M. S..., âgé de quarante-deux ans[1], commissaire de marine, m'est adressé en 1884 par le Dr de S... (de Marennes). Cet homme qui présente des antécédents héréditaires entachés d'arthritisme et de névropathie, a eu dans son adolescence une croissance extrêmement rapide, et de violentes migraines de sept à dix ans. A l'âge de vingt-cinq ans, pendant une campagne très pénible, il éprouve un tremblement du côté gauche, des idées de mort accompagnées de douleurs violentes dans la région cardiaque, des évanouissements, tous accidents qui, joints à une grande impressionnabilité, trahissaient « un tempérament de femme », comme il le dit lui-même, En 1883, à la suite de fatigues, d'émotions, de deuils réitérés, il eut une crise nerveuse à laquelle on crut qu'il succomberait : « véritable attaque de nerfs, avec angoisse atroce, sensation de mort prochaine, impossibilité de prendre des aliments, insomnie complète. » Puis, à partir de cette époque, les crises angineuses deviennent plus nettes; elles sont caractérisées par une douleur constrictive au cœur, avec sensation d'anéantissement, avec irradiations au cou et au bras gauche où elles déterminaient des troubles vaso-moteurs très accusés : les

[1] Obs. CCXXV.

mains étaient tantôt violettes, tantôt blanches et presque exsangues, et le malade éprouvait la sensation de doigt mort dans les deux derniers doigts. L'an dernier, après une journée de fatigue, il se lève pendant la nuit à une heure du matin, en proie à une vive terreur, avec douleur au cœur, au cou et au bras gauche accompagnée du sentiment de fin prochaine. L'accès dura une demi-heure. J'envoyai ce malade à Néris, je prescrivis un traitement hydrothérapique, et tous ces accidents s'évanouirent.

Dernièrement encore (en 1887), je voyais avec le Dr Ordenstein (de Paris), un jeune homme âgé de vingt-cinq ans[1] qui eut, il y a deux ans, des crises convulsives d'hystérie. Depuis un mois, il était pris, à chaque instant, d'attaques angineuses avec troubles vaso-moteurs, refroidissement des membres, engourdissement et gonflement du bras gauche. Je rassurai de mon mieux la famille qui croyait à l'existence d'une affection du cœur extrêmement grave, et j'en affirmai au contraire la bénignité et la guérison certaine. Deux mois après un traitement hydrothérapique, tout rentrait dans l'ordre, et j'apprends (mars 1889) que depuis deux ans, la guérison s'est complètement maintenue.

Jusqu'ici, nous voyons évoluer l'angine de poitrine sur un terrain nerveux déjà tout préparé, chez des malades en puissance d'hystérie ou de neurasthénie. Voyons d'autres cas où le diagnostic peut paraître plus difficile, mais où cependant le caractère des crises a été suffisant pour établir leur vraie nature.

2° *Angor hystérique, première manifestation de la névrose.* — Lorsque l'on cherche l'hystérie chez un malade, on a le plus souvent tort de ne s'intéresser qu'aux accidents ou troubles périphériques; on n'a pas assez dit, ou on ne sait pas suffisamment, que la névrose a souvent un début viscéral, qu'elle peut commencer par des accidents pulmonaires, cardiaques, gastriques ou vésicaux.

A ce dernier point de vue, je me rappelle encore l'exemple d'une jeune malade[2] que j'ai suivie avec les regrettés Noël Gue-

[1] Obs. CCXXVI. — [2] Obs. CCXXVII.

neau de Mussy et Archambault, et qui présenta pendant six mois, en l'absence de tout autre signe d'hystérie, des troubles vésicaux que l'on avait rattachés pendant quelque temps à l'existence d'un calcul. — Une autre malade citée dans la thèse de Fouquet[1], atteinte d'hystérie de la ménopause, avait une dyspnée telle qu'on crut pendant quelque temps à l'existence d'une tumeur du médiastin. — Enfin, vous verrez aussi dans la thèse d'un de mes élèves, de M. Deniau sur *l'hystérie gastrique*, la relation d'un certain nombre de cas où la névrose s'est manifestée pour la première fois par des troubles du côté de l'estomac.

Un des faits les plus intéressants, est celui que j'ai pu observer en 1885 chez une jeune fille de quinze ans[2], qui étonnait son entourage par son « tempérament calme, son humeur égale, et son esprit pondéré ». Telles étaient les expressions qu'on employait, comme autant d'objections à ma manière de voir. Subitement, elle avait été prise de crachements de sang extrêmement abondants qui se répétèrent pendant plusieurs jours, pour revenir ensuite tous les jours à la même heure, à huit heures et demie du soir, et cela pendant vingt-cinq jours consécutifs. Grand émoi dans la famille ! La jeune fille pâlissait à vue d'œil, on la voyait déjà maigrir, elle était d'une grande faiblesse, le danger semblait imminent, et quoique ses excellents médecins, les docteurs Blanquinque et Hugot, n'eussent jamais partagé ces grandes inquiétudes, je fus appelé à Laon pour voir la malade dont « l'état était si grave, me disait un de ses parents, qu'elle n'aurait jamais pu faire le voyage de Paris ». Il s'agissait d'une fille unique, idolâtrée par sa mère, femme très intelligente du reste, qui prenait exactement, jour par jour, heure par heure, l'histoire détaillée de cette maladie, au point d'en écrire presque un petit volume, sollicitude un peu exagérée qui contribuait pour sa bonne part à entretenir chez sa fille une habitude morbide. Une chose m'avait frappé dans cette histoire intéressante : c'était la régularité avec laquelle se présentaient ces hémoptysies toujours à la même heure, et il ne m'en fallait pas davantage pour affirmer leur nature hystérique. Quoique cette jeune fille n'eût jamais eu d'accident nerveux, quoiqu'elle fût d'un tempérament extrêmement

[1] Fouquet. *Loc. cit.*
[2] Obs. CCXXVIII.

calme, et qu'elle ne présentât aucune manifestation névropathique autre qu'une anesthésie incomplète de l'épiglotte, je conclus à une hystérie viscérale d'emblée se manifestant par des hémoptysies, et cela en m'appuyant sur leur périodicité, caractère très important que je vous conseille de chercher toujours pour dépister une névrose latente ou larvée. L'avenir m'a donné raison, les accidents nerveux qui se sont déroulés depuis, la disparition rapide de ces hémoptysies si fréquentes et si abondantes, et l'intégrité absolue de l'appareil pulmonaire, ont démontré pleinement l'exactitude, non seulement du diagnostic, mais aussi du pronostic.

J'insiste encore sur le caractère *périodique* de certaines manifestations hystériques : un jour, le docteur Gassot (de Chevilly) m'amène une jeune fille de treize à quatorze ans[1], qui n'avait jamais présenté aucun accident névrosique ; tous les jours, à onze heures du matin, elle était prise d'une violente douleur dans la région du foie (hépatalgie hystérique), ressemblant à une crise hépatique. La parfaite périodicité des attaques m'en fit reconnaître la nature nerveuse, ce qui fut du reste absolument confirmé par la suite. — Une autre malade, âgée de vingt-neuf ans[2], avait tous les soirs, à sept heures et demie précises, une syncope avec quelques mouvements convulsifs des paupières ; il s'agissait encore d'accidents hystériques.

D'autres fois, les manifestations de l'hystérie sont *nocturnes* comme celles de la diathèse arthritique, sa proche parente. Vous savez, en effet, que les accès de faux croup, les attaques d'asthme surviennent pendant la nuit, que la goutte subit alors des exacerbations, au point que Sydenham l'appelait « sa visiteuse nocturne ». Il en est de même de l'hystérie, et surtout de l'hystérie arthritique : ses principales manifestations viscérales sont souvent nocturnes.

Si l'hystérie peut être d'emblée viscérale, comme je viens de vous le démontrer, si elle peut porter ses premières manifestations du côté de la vessie, de l'estomac ou de l'appareil pulmonaire, elle peut aussi s'installer au cœur sous la forme de palpitations, de syncopes, de lipothymies ou d'accès angineux. Et quoique la malade n'ait jamais eu auparavant aucune autre

[1] Obs. CCXXIX. — [2] Obs. CCXXX.

manifestation de la névrose, celle-ci se trouve inscrite en gros caractères d'après les allures mêmes de l'angine de poitrine.

En voici la preuve :

Je suis appelé le 10 octobre 1886, à Compiègne, par M. le Dr Wurtz, pour donner mon avis sur l'état de Mme X..., âgée[1] de trente-cinq ans, prise d'accidents nerveux et cardiaques si intenses et si prolongés, que plusieurs de nos confrères avaient cru à une angine de poitrine grave. Lorsque j'arrive près d'elle, je la trouve dans son lit, couchée, immobile, anxieuse, ayant à la main un flacon d'éther dont elle respire à chaque instant les vapeurs. Mon arrivée qu'on lui avait annoncée avec force ménagements, détermine immédiatement une douleur déchirante que la malade traduit par ces mots : « J'étouffe, de l'air, » et la respiration devient précipitée, singultueuse et entrecoupée. Du doigt, et sans prononcer une parole, la malade indique le trajet douloureux qui débute au niveau de la région cardiaque moyenne, remonte jusqu'à l'épaule gauche sans aller plus loin, puis elle est bientôt prise d'un tremblement nerveux, de frissons répétés, de refroidissement des extrémités, de pâleur de la face. Au bout de quelques instants, l'orage est calmé, et la malade peut enfin m'adresser la parole.

J'apprends alors, qu'il y a six mois, elle a été prise *pendant la nuit, sans cause appréciable*, d'un accès douloureux reproduisant par sa violence et ses allures, l'accès déjà décrit. Depuis cette époque, elle est restée couchée, immobile dans son lit, n'osant faire un mouvement, et ayant, dit-elle, — fait confirmé par son médecin — 40 à 50 accès par jour, lesquels surviennent sans cause ou sous l'influence de la plus petite émotion. Mais jamais, ces accès ne sont provoqués par un effort ou une marche ; celle-ci au contraire, serait toujours suivie d'un véritable bien-être. Voulant l'examiner, je la fais mettre sur son séant, et alors, sous l'influence de ce simple mouvement, elle se plaint immédiatement de douleurs très vives, non plus dans la région du cœur, mais au niveau du rachis qui est sensible à la pression dans toute son étendue, et qui présente surtout à la partie moyenne des vertèbres dorsales un point d'hypéresthésie, sorte de *clou dorsal*, analogue au clou hystérique du sommet de la tête. Le simple mouvement pour s'asseoir est douloureux, en raison de l'hypéresthésie de certaines parties du corps, et le frottement des doigts est très sensible au niveau des 7e, 8e nerfs intercostaux du côté gauche ; la pression sur l'ovaire gauche est douloureuse, et détermine une irradiation vers la région du cœur avec menace de syncope et de sténocardie. Le nerf phrénique gauche entre les scalènes, sur les parties latérales du sternum à gauche, au niveau des insertions diaphragmatiques et du bouton diaphragmatique est également très sensible à la pression. Il

[1] Obs. CCXXXI.

existe en outre une douleur occipitale très vive ; et la malade éprouve souvent sans douleur angineuse, la sensation de l'onglée, de doigt mort avec fourmillements, toujours du côté gauche.

Mais, fait important à noter, la malade n'a jamais eu aucun accident nerveux, ni dans son enfance ni dans sa jeunesse. Mère de quatre enfants, blonde, lymphatique, un peu maigre, elle n'a jamais rien éprouvé du côté de l'appareil circulatoire, jusqu'à l'explosion de ces derniers accidents, et il est certain qu'elle a commencé son hystérie par le cœur. Celle-ci se reconnaît à l'existence de ses stigmates (insensibilité de l'épiglotte, ovarie et anesthésie gauches, hypéresthésie droite, etc.) ; elle est compliquée d'un état d'irritation spinale des plus nettes (hypéresthésie de la région rachidienne, douleurs névralgiques multiples, etc.).

Je prescris tous les jours des pulvérisations d'éther le long de la colonne vertébrale, trois grammes de bromure de potassium par jour associés à trois granules d'aconitine d'un quart de milligramme.

M. Wurtz qui continue à voir la malade, ne note rien de nouveau, sinon l'apparition d'une crise angineuse très violente à l'occasion des règles, l'apparition de violentes douleurs dans le sein gauche, des fourmillements dans le bras, la cuisse et la jambe du côté gauche ; il remarque en outre que si la pression du doigt sur un point quelconque de la région hypéresthésiée arrache un cri de douleur à la malade, l'application de la main à plat sur la même région provoque moins de sensiblité avec une pression plus forte.

L'histoire de cette malade est très intéressante ; car, d'après les seuls caractères des accès angineux que je vous décrirai plus loin, j'avais été amené à chercher, à dépister l'hystérie, et à faire sur ce complexus symptomatique si compliqué et en apparence si grave, un pronostic des plus rassurants.

Voici encore une autre observation que vous trouverez dans l'excellente thèse d'un de mes élèves, de M. Le Clerc[1].

Il s'agit d'une femme d'une trentaine d'années[2] que j'ai vue en ville avec le Dr Weber. Ses antécédents héréditaires peuvent être ainsi résumés : père mort d'une maladie de cœur avec bronchite chronique ; cinq frères ou sœurs morts de la poitrine ; grand-père paternel mort du cancer stomacal ; grands-parents maternels, d'asthme bronchique, oncles, morts d'apoplexie ; mère bien portante.

Cette femme avait donc, comme beaucoup d'hystériques, des antécédents arthritiques indubitables. A l'époque de l'apparition de ses

[1] Le Clerc. *L'angine de poitrine hystérique*. Thèse inaug. de Paris, 1887, p. 155.
[2] Obs. CCXXXII.

règles, elle eut des syncopes passagères avec chute et perte de connaissance. Ces accidents disparurent au bout de dix-huit mois. Puis, après son mariage, elle eut encore quelques manifestations nerveuses qui disparurent complètement.

Depuis longtemps donc, son système nerveux avait repris l'état normal, quand, il y a six ans, elle fut prise, sans cause, d'accidents angineux. Ceux-ci sont caractérisés par une sorte de pression de la poitrine et du dos avec angoisse atroce, douleurs précordiales, irradiations dans le bras et l'hypocondre gauches. Puis, à ces attaques s'ajoutent des accès d'étouffements, des phénomènes d'asphyxie locale des extrémités, des crises d'aboiement, un état de *polypnée* habituel, une hémiparésie de la motilité et de la sensibibité du côté gauche.

Ici, comme vous le voyez, le diagnostic était plus facile, l'hystérie cardiaque n'était pas la première en date, mais elle s'est installée brusquement chez la malade après une accalmie prolongée et une longue interruption des manifestations névrosiques.

3° *Angor hystérique chez les cardiaques et les aortiques.* — Ici, le diagnostic de la pseudo-angine peut être rendu difficile, lorsque les symptômes sténocardiques évoluent chez une malade atteinte d'une affection du cœur ou de l'aorte.

En voici un exemple fort intéressant que j'ai observé dernièrement :

Mme A..., âgée de quarante-huit ans [1], appartient à une famille de névropathes et de rhumatisants : frère mort de paralysie, mère rhumatisante, morte de cardiopathie.

Bien qu'elle semble présenter les attributs d'une bonne santé, elle souffre depuis longtemps et fait avec une complaisance et une prolixité spéciales aux névropathes, le récit de ses misères dont le début remonte à cinq ou six ans. A cette époque, elle a souffert de palpitations extrêmement violentes survenant par accès de quelques minutes et accompagnées de malaise général. Ces accès se répétaient avec une fréquence variable, et l'examen du cœur pratiqué dès le début, n'a pas donné la clef de ces troubles fonctionnels; mais depuis cette époque, son médecin M. Dreyfous entendit cependant à diverses reprises un souffle systolique à la région aortique qui ne paraissait nullement lié à un état anémique.

Il y a un an et demi, après avoir eu un eczéma généralisé, elle fut sujette à des pertes abondantes au moment des époques, accompa-

[1] Obs. CCXXXIII.

gnées toujours de quelques troubles nerveux ; tendances aux pleurs, attaques de nerfs, douleurs assez vives à la partie inférieure de la région rachidienne. Celles-ci, du reste, existent en dehors de la période cataméniale ; elles consistent dans une sensation de brûlure ou d'élancements qui se propagent aux deux cuisses ou seulement à la cuisse droite. Là, elles sont surtout localisées au pourtour de la hanche et occupent parfois le mollet. La malade présente encore des nodosités d'Heberden aux deux mains qui sont grasses, potelées, comme on le voit habituellement chez les arthritiques.

L'année dernière, pour la première fois, elle ressentit dans la région du cœur des crises angineuses dont les caractères rappellent ceux de l'angine de poitrine vraie, mais avec des différences sensibles. Ainsi, ces accès ne sont jamais influencés par la marche ou par un effort; ils surviennent spontanément, sans cause, le plus souvent *à heure fixe pendant la nuit*, vers trois heures du matin, et dans la journée, de deux à trois heures de l'après-midi; parfois cependant, les crises surviennent à onze heures du soir et le matin au réveil : elles remplacent les accès de la nuit et de la journée ou se surajoutent à eux. Subitement, elle est prise d'une vive douleur à la région moyenne du cœur au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches, jusque vers la région mammaire, avec irradiations au cou ou au bras gauche, avec sensation de barre présternale et peu d'angoisse ; le nez, le pavillon de l'oreille, les lèvres deviennent très pâles, les extrémités se refroidissent, pour faire place à la fin de l'accès à la rougeur de la face et à la chaleur de la peau.

Les irradiations douloureuses se font sentir au cou, à l'estomac, au bras.

Au cou, la malade éprouve une constriction, une sorte de spasme rappelant la sensation de boule hystérique. A l'estomac, au moment des accès apparaît une douleur vive avec dyspnée, sans aucun rapport avec l'ingestion alimentaire, mais le plus souvent contemporaine de l'oppression sternale ; elle existe même parfois à l'état isolé, lorsque la douleur précordiale fait presque complètement défaut. Quant à la douleur du bras, elle consiste dans une gêne constrictive sans rapport avec le trajet anatomique d'un nerf, et n'occupant point toute la longueur du membre, de sa racine au petit doigt, quoique la malade se plaigne parfois de sensations de fourmillements dans les doigts de la main gauche.

Aucun phénomène critique n'annonce la fin de l'accès qui a une durée variant de une demi-heure à une heure. Mais les crises se répétant depuis huit jours et ayant acquis une intensité de plus en plus grande, je constate une légère augmentation de la matité aortique qui mesure environ six centimètres, et l'existence d'un souffle systolique à la base du cœur, ayant son maximum à la partie interne du deuxième espace intercostal droit, à timbre saccadé et parcheminé. En m'appuyant sur ces caractères, je conclus à l'exis-

tence d'une petite ectasie aortique, avec léger rétrécissement de l'orifice, et je rejette l'idée qui avait été émise d'un bruit de souffle extra-cardiaque. Dans tous les cas, j'affirme la nature bénigne des accidents et je porte le diagnostic de pseudo-angine hystérique. Depuis deux ans, ce diagnostic a du reste été absolument confirmé.

Voici encore un autre fait observé par mon collègue M. Landouzy :

Mme K...[1] nous consultait pour des palpitations qui parfois la prenaient sans cause, le plus souvent à propos d'un effort, et commençaient à lui rendre pénible la montée des escaliers. Nous trouvâmes chez cette dame, fille, sœur, tante, mère d'arthritiques incontestables, arthritique elle-même, un rétrécissement sus-aortique en même temps que les signes d'athérome de la crosse. Mme K... à cette époque, ne nous était pas apparue, une femme manifestement nerveuse. A quelque temps de là, à propos de la ménopause, elle présenta une série d'accidents nerveux des plus manifestes : météorismes subits et exorbitants, crises de larmes, crises de rire, œsophagisme, névralgies mobiles, paraplégie transitoire et soudaine, accès de palpitations, accès de congestion pulmonaire sans fièvre, accès de perte de mémoire, accès de difficulté de la parole, petites crises convulsives, etc. C'est sur ces entrefaites qu'elle fit une attaque sévère d'angine de poitrine qui m'effraya d'abord, d'autant plus que la malade et son entourage (un de ses beaux-frères a succombé à une angine de poitrine entée sur une cardiopathie diagnostiquée par Trousseau) étaient dans la stupeur, d'autant plus que derrière cette angine de poitrine j'entrevoyais le rétrécissement aortique dont la confirmation formelle fut donnée depuis par un de nos maîtres. La lésion aortique, grâce à un traitement sévère, dans lequel les révulsifs ont eu la part prépondérante, s'est amendée; en revanche, la neurasthénie s'est accentuée, entre temps est survenu un diabète, et à plusieurs reprises, sans cause apparente, sans que l'état organique cardio-vasculaire parût changé, de nouveaux accès d'angine de poitrine ont saisi la malade, au repos, dans son lit, et sont venus se mêler à la série déjà si nombreuse des troubles hystériques dont elle continue à souffrir par intervalles. J'avoue que, aujourd'hui, je m'effraie moins de ces crises d'angine de poitrine, enclin que je suis à les voir conditionnées plus par son nervosisme que par sa lésion aortique[2].

Ainsi donc, voilà deux malades atteintes de lésions aortiques, prédisposant, comme vous le savez, à l'angine vraie, et chez lesquelles cependant la physionomie des accès sténocardiques permet d'instituer le diagnostic de pseudo-angine hystérique.

[1] Obs. CCXXXIV.
[2] Landouzy. (*Progrès médical*, septembre 1883.)

4° *Angor hystérique chez les cardiaques héréditaires.* — Mais un fait doit vous frapper à la lecture de ces observations : c'est l'existence, dans les antécédents héréditaires, de cardiopathies organiques chez ces malades atteintes de troubles fonctionnels du cœur. Cela prouve tout simplement, que l'hérédité exerce une influence réelle sur la fixation de la névrose dans un organe ou un appareil, comme je vous l'ai déjà dit; cela prouve que l'hérédité crée dans les organes des *loci minoris resistentiæ*. Un traumatisme, une affection aiguë quelconque, ou un état de suractivité fonctionnelle s'emparent ainsi d'un organe en état de réceptivité héréditaire et de moindre résistance, pour en troubler les fonctions. C'est ainsi que vous voyez des antécédents cardiopathiques chez nos angineuses hystériques; c'est ainsi qu'il faut comprendre une observation de mon travail inséré dans la *Revue de médecine* de 1883. Il s'agit d'une malade de trente-quatre ans, femme d'un de mes honorables confrères, qui, à plusieurs reprises, éprouva des accès angineux extrêmement violents, à forme vasomotrice, caractérisés par un appareil symptomatique si grave en apparence que je ne puis résister au désir de vous citer l'observation tout entière :

J'ai été consulté tout dernièrement par Mme L. B..., âgée de trente-quatre ans[1], femme d'un de nos honorables confrères, fille d'une cardiopathe. Pâle, anémique, extrêmement nerveuse et impressionnable, elle souffre depuis quatorze mois de palpitations cardiaques très pénibles, contre lesquelles toutes les médications ont échoué. Ces palpitations surviennent surtout *pendant la nuit*, et sont d'abord suivies de quelques sensations anginoïdes : douleur au cœur, angoisse précordiale, sensation de cœur trop gros; puis, elle éprouve quelques fourmillements dans le bras gauche, avec sensation de doigt mort.

Un jour, je la vois arriver à moi avec l'effroi peint encore sur son visage ; elle venait d'éprouver *pendant plus d'une heure* une attaque de douleur précordiale très violente avec une angoisse telle que, deux heures après, le souvenir la terrifiait encore et lui faisait toujours craindre une fin prochaine. La face était pâle, bouleversée, et les extrémités froides.

Elle me raconta que, la veille, elle avait été prise un peu *avant minuit*, d'un frisson général intense avec claquement de dents, tremblement des membres, refroidissement considérable et très appréciable à la main, sueurs très froides et un peu d'état cyanotique des extré-

[1] Obs. CCXXXV.

mités. Son mari, qui est médecin, constata en même temps la petitesse extrême du pouls. Puis, survint une oppression très violente, une douleur très vive avec angoisse extrême et crainte de mort prochaine. La douleur qui existait non pas sous le sternum, mais dans toute la région précordiale et surtout à sa partie moyenne au niveau du quatrième espace intercostal, était caractérisée par une sensation de plénitude, de distension du cœur, de « cœur trop gros »; elle présentait des irradiations vers le cou, l'épaule et l'avant-bras avec engourdissement et pseudo-parésie du membre supérieur gauche. En même temps, il y avait des palpitations très vives; le cœur venait frapper violemment la paroi précordiale, et de plus la malade présentait alors une anhélation réelle. Cet état persista pendant une heure; une nouvelle crise moins forte se reproduisit pendant la nuit, puis le lendemain matin, mais en laissant persister une sorte d'anéantissement moral et physique pendant plusieurs jours.

L'examen plusieurs fois répété du cœur et des vaisseaux fut absolument négatif.

J'ai revu cette malade douze jours après : elle présentait alors une hémianesthésie gauche incomplète, une anesthésie complète du pharynx et de l'épiglotte, une douleur très légère au niveau de l'ovaire gauche; les extrémités étaient encore froides, et à plusieurs reprises, depuis ses crises de pseudo-angine, elle avait encore été prise d'un sentiment d'angoisse sans douleur vive, de plénitude et de distension cardiaques, de palpitations, avec quelques phénomènes de syncope locale dans les deux mains. Mais un nouvel accident s'était produit : elle avait eu quelques crachements de sang que je rattachai à l'hystérie, en l'absence de tout phénomène stéthoscopique du côté des poumons. Du reste, elle avait eu déjà plusieurs hémoptysies qui n'avaient jamais laissé aucune trace, et surtout à l'âge de quinze, de seize et de dix-sept ans, époque à laquelle Demarquay consulté, crut toujours à l'imminence d'une tuberculose sans jamais en constater les signes.

J'aurais encore beaucoup d'autres observations semblables à vous présenter; mais le fait suivant vous démontrera que l'existence d'une cardiopathie organique, chez les ascendants, place le cœur dans un état d'imminence morbide de troubles fonctionnels ou d'accès pseudo-angineux :

J'ai été appelé, au mois de janvier 1887, pour une malade âgée d'une trentaine d'années[1] et qui, depuis deux mois a éprouvé des accès angineux d'une grande violence. Ces accès sont effrayants à voir, me dit mon confrère, ils ont une durée de

[1] Obs. CCXXXVI.

quatre à cinq heures, sont caractérisés par une douleur précordiale, en plein cœur et non au niveau du sternum, avec sensation de déchirure, de compression intra-thoracique, sentiment d'indicible terreur et de fin prochaine, irradiations au bras gauche et jusqu'au petit doigt, sur le nerf phrénique gauche jusqu'au bouton diaphragmatique; la face est pâle, les doigts sont exsangues et deviennent le siège de fourmillements et d'engourdissements tels qu'il est impossible à la malade de sentir les objets; en même temps, la paroi précordiale est violemment agitée par de folles palpitations au point de rompre la poitrine. Ces accès qui surviennent d'une façon spontanée, se terminent par une douleur ovarienne gauche avec sensation de gonflement au niveau des ligaments larges, et aussi par l'émission d'une urine claire, abondante et limpide comme l'eau de roche, ou encore par une attaque de nerfs.

Le diagnostic précis de cette angine de poitrine était d'autant plus important que l'entourage s'effrayait des antécédents cardiopathiques de la malade et voulait voir dans cet état la transmission d'un mal héréditaire. Sa mère était, en effet, morte d'une affection aortique, son père d'une maladie de cœur, et sa grand'mère paternelle d'un anévrisme de l'aorte. Or, je rassurai la famille, non seulement parce que je ne constatais chez la malade aucun signe de maladie organique du cœur ou des gros vaisseaux, mais aussi parce que la physionomie clinique des accès angineux me permettait d'affirmer une pseudo-angine de poitrine. J'ajoutais qu'ici, la transmission héréditaire d'une maladie sur le même organe pouvait se faire sous deux formes différentes, soit sous forme de maladie organique, soit seulement sous forme de maladie fonctionnelle. Néanmoins, ce cas reste encore douteux pour moi en raison de l'hérédité des affections cardio-artérielles dont je vous ai démontré la réalité et l'importance.

5° *Angor hystérique dans le cours d'une hystérie confirmée.* — Ici, le diagnostic est facile, et j'ai cité dans la thèse de mon élève Le Clerc, plusieurs observations dans lesquelles les crises angineuses alternent avec les manifestations hystériques, ou leur succèdent. Je préfère vous résumer d'abord deux faits intéressants rapportés par mon collègue M. Marie.

Dans le premier cas[1], il s'agit d'une femme atteinte d'hystérie convulsive dès l'âge de seize ans. A dix-sept ans, elle eut *pendant la nuit* sa première attaque d'angor pectoris ; ces attaques se reproduisirent ensuite fréquemment (huit ou dix fois par an) pendant plus de vingt-cinq ans, sans qu'il fût jamais possible de constater le moindre signe d'une lésion du cœur ou des gros vaisseaux. Voici la description d'un de ses accès le 11 mars 1881 : Dans l'après-midi, elle est prise subitement, *sans cause*, d'une douleur dans le petit doigt du côté gauche avec irradiation dans l'avant-bras, le bras et le mamelon du même côté ; puis, la douleur envahit rapidement la région précordiale et prend les caractères d'une angine de poitrine, *qui dure deux heures ;* elle est bientôt reprise dans la soirée d'une nouvelle crise qui *dure encore deux heures.* Le 11 mars, à *une heure du matin*, nouvelle crise, puis une autre à onze heures du matin. Pendant l'attaque, le pouls est presque insensible à la radiale gauche ; mais, quelques instants avant, il y a refroidissement de tout le côté du corps, refroidissement qui se perçoit à la main.

Dans le second cas observé par Mendelssohn, de St-Pétersbourg, une malade, âgée de vingt-six ans[2], hystéro-cataleptique, a été prise à vingt-deux ans d'attaques cardialgiques. Celles-ci sont d'abord annoncées par des accidents prodromiques d'une durée variable de plusieurs heures à une journée (douleur au cœur, malaise, engourdissement du côté gauche du corps, spasme de l'œsophage, quintes de toux, perte d'appétit, irritabilité). Puis subitement, survient une douleur précordiale très vive, angoissante, avec sensation de fin prochaine et irradiation sur le trajet du plexus cervico-brachial gauche ; en même temps, la face pâlit, elle est bleuâtre, livide et presque froide, puis elle devient rouge et chaude ; les battements du cœur sont très énergiques, le pouls monte à 130 et 150 pulsations par minute avec des intermittences toutes les dix ou quinze pulsations. Cet état, qui dure dix à vingt minutes, se termine par un tremblement rythmique de toutes les extrémités qui dure de une à deux heures. Parfois, une nouvelle attaque survient un quart d'heure après la fin de la première, de sorte qu'en l'espace de trois à six heures, la malade peut éprouver trois à quatre attaques. Celles-ci sont parfois incomplètes et se bornent pendant toute une journée aux phénomènes prodromiques[3].

Diagnostic. — Il est temps, après vous avoir décrit les symptômes spéciaux de la pseudo-angine de poitrine hystérique, de vous démontrer en quoi elle diffère d'une angine de poitrine vraie.

[1] Obs. CCXXXVII. — [2] Obs. CCXXXVIII.

[3] Marie. *Deux observations d'angine de poitrine dans l'hystérie* (*Revue de médecine*, 1882, p. 339).

a. L'angine *vraie* se montre surtout à l'âge de l'artério-sclérose, le plus souvent après quarante ans, et je vous rappelle que Lartigue, sur un total de 65 cas, a vu apparaître le syndrome en question 55 fois après quarante ans.

Mais chez les hystériques et les névropathes, l'angine de poitrine *fausse* s'observe à tous les âges, à six ans, comme Tommasi[1] en a cité un exemple, ou encore chez la femme au moment de l'hystérie de la ménopause, après quarante ans[2].

b. L'angine de poitrine *vraie* est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, en raison de la plus grande fréquence des causes productrices des affections artérielles, parmi lesquelles il faut citer l'alcoolisme, la syphilis, l'intoxication saturnine, le tabagisme, le surmenage, etc. C'est ainsi que sur 67 cas, Lartigue a compté 60 hommes et 7 femmes, et que John Forbes, sur 88 malades, a vu 80 hommes et 8 femmes.

La *pseudo*-angine hystérique est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, en raison de la prédominance de l'état nerveux chez la première. Mais il ne faut pas oublier que l'hystérie n'est pas rare chez l'homme, et que celui-ci peut être atteint de pseudo-angine. Je vous en ai cité quelques cas, et l'un de mes élèves, M. Le Clerc en a relaté des observations nouvelles dans sa thèse inaugurale[3].

c. Dans la maladie de Rougnon-Heberden, les accès sont presque toujours *provoqués* par tout mouvement qui nécessite un effort, par la marche précipitée et contre le vent, ou sur un plan incliné, par les montées d'étages, etc.

Chez les hystériques, les accès sont le plus souvent *spontanés*,

[1] Tommasi. Cité par Cardarelli (*Le malattie nervose e funzionalie del cuore*, 1882).

[2] Zitt rapporte quelques cas d'angine de poitrine de l'âge critique (*Dell' eta critica nello stato di salute e di malattia*. Traduit de l'anglais. Rome 1872).

[3] M. Le Clerc a cité dans cette thèse trente-quatre observations d'angine hystérique, parmi lesquelles celles de Hill (*The medical and physical journal of London*, 1880); — de Desportes (*Traité de l'angine de poitrine*, Paris, 1811); — de Millot (thèse inaug. de Paris, 1812); — d'Eichwald (1863); — de Cordes (1874); — de Bernheim (1877); — d'Angelo Cianciosi (*Lo sperimentale*, 1878); — de Glascaw (1881); — de Macdowald (*Edinburg med. journal*, 1882); — de Marie (*Revue de médecine*, 1882); — d'Aubry (thèse de Paris, 1882); — de Hurd (*New-York med. Record*, 1883). — Tout dernièrement encore, M. Liégeois rapportait (*Bull. méd. des Vosges*, nº 5, 1887) deux cas d'angine de poitrine chez les hystériques.

ils surviennent dans le calme de la conversation, au repos, et parfois sous l'influence d'une simple émotion ; souvent *périodiques*, *nocturnes*, *revenant à la même heure*, *sujets à répétition*, et pouvant former pendant un mois ou deux des crises d'accès auxquelles succède le plus souvent une période d'accalmie plus ou moins longue. Ainsi, ces accès peuvent se répéter un nombre considérable de fois sans amener ou sans indiquer le moindre trouble dans la santé. J'ai cité plus haut l'observation d'une malade qui avait 40 à 50 accès par jour, j'en ai vu une autre qui a eu plus de 300 crises dans une année, et dans le *Traité des Névroses*, j'ai rappelé que M. Rigal avait observé une malade qui eut dans l'espace de deux ans, plus de 200 accès angineux très intenses.

Quelle différence, au point de vue de la gravité, entre les pseudo-angines hystériques qui ne se terminent jamais par la mort après deux cents ou trois cents accès, et l'angine vraie qui peut tuer si rapidement les malades dès les premières atteintes du mal ! Sans doute, on peut voir dans cette dernière forme, des malades chez lesquels le moindre mouvement ou le plus petit effort déterminent le retour des crises, et celles-ci peuvent être aussi très nombreuses dans l'espace d'une journée ; mais il ne faut pas oublier que leur répétition est absolument subordonnée à la répétition des causes occasionnelles.

d. Dans les cas où la pseudo-angine de poitrine peut être la première manifestation d'une hystérie latente jusqu'alors, elle est alliée à d'autres symptômes qu'il faut savoir chercher (anesthésie de l'épiglotte, hémianesthésie, hypéresthésie ovarienne) ; elle peut remplacer aussi d'autres troubles nerveux parmi lesquels, des crises convulsives, des douleurs névralgiques, des accidents parétiques ou spasmodiques divers, etc. ; enfin, le plus souvent, les crises pseudo-angineuses sont *précédées*, *accompagnées ou suivies* de quelques symptômes névropathiques. C'est ainsi qu'on observe quelques phénomènes prodromiques caractérisés par une sensation de frisson, de refroidissement périphérique, par quelques sueurs froides. Une malade de Charcot sentait d'abord toute la partie gauche de son corps devenir froide comme le marbre ; une autre éprouvait dans l'intervalle des accès une très vive douleur au petit doigt ; chez une autre encore, il

s'agissait d'une aura à siège abdominal, consistant dans une sensation de gonflement profond, d'expansion douloureuse de tous les viscères abdominaux qui convergeait vers le plexus solaire en déterminant ensuite une angoisse thoracique et une sensation de barre entre les deux mamelons [1]. Parfois, la crise est annoncée par une lipothymie ou par une syncope, par un frisson général, un tremblement des membres, elle peut encore être précédée par une aphonie subite. Dans un cas observé par Angelo Cianciosi, chaque accès était annoncé par un gonflement douloureux des seins.

Le plus souvent, les crises angineuses des hystériques sont accompagnées de manifestations névropathiques, et parmi elles il n'en est pas de plus fréquentes que les troubles respiratoires qui se montrent sous la forme de dyspnée, de polypnée, de suffocation, de respiration précipitée, singultueuse ou entrecoupée, de respiration sifflante ou d'arrêt respiratoire avec état lipothymique, de soupirs, de spasmes diaphragmatiques ; d'autres fois, ce sont des éblouissements, des troubles de la vue, des bourdonnements d'oreilles, etc.

Enfin, les accès se terminent par des crises de larmes, par une émission d'urine abondante et limpide, par des éructations et des émissions répétées de gaz, des bâillements, une syncope ; elles peuvent laisser à leur suite quelques symptômes qui deviennent comme des témoins de la névropathie, et c'est ainsi qu'une de nos malades dont je vous ai raconté l'histoire est restée aphone pendant plusieurs mois, qu'une autre a conservé une douleur fixe au petit doigt dans l'intervalle des attaques, qu'une autre a encore été prise d'une contracture du bras gauche.

Tous ces accidents ne sont pas observés dans les angines vraies. ils portent avec eux l'empreinte, le cachet spécial de la maladie. Quand ils existeront, vous n'hésiterez pas dans votre diagnostic.

e. Mais je suppose l'accès de pseudo-angine hystérique isolé de toutes ces manifestations nerveuses, comme le fait se rencontre assez souvent. Vous n'en ferez pas moins le diagnostic en vous appuyant sur ce caractère important auquel j'attache une grande valeur, je veux parler de la *spontanéité des accès*. Il n'en est pas

[1] Aubry (thèse 1882).

de même, comme je ne cesse de vous le répéter, pour l'angine vraie : ses crises sont presque toujours *provoquées* par l'effort.

e. Dans la pseudo-angine, les crises prennent plus franchement la forme *vaso-motrice* que dans l'angine vraie : alors, l'accès produit par un spasme artériel généralisé, débute par un refroidissement extrême des extrémités, par un frisson violent avec claquement de dents ; les deux bras ou le bras gauche surtout, les extrémités des doigts sont pâles, livides et exsangues, d'autres fois violettes et cyanosées ; la sensation d'onglée et de doigt mort est très accusée, la face présente des alternatives de pâleur et de rougeur, les pupilles sont contractées et inégales (Charcot), la pupille gauche est dilatée (Cordes) ; les artères du cou battent avec violence, le cœur est agité par de folles palpitations qui ébranlent la paroi précordiale, il peut même devenir le siège de souffles transitoires, comme je l'ai constaté quelquefois ; le pouls est fort, vibrant, précipité, ou il est faible, petit, serré, presque absent des deux côtés ; d'autres fois il est rapide, incomptable, et c'est ainsi que Byrom Bramwell a signalé un accès terminé par un véritable état de collapsus dans lequel on comptait jusqu'à 180 et 200 pulsations par minute. D'autres fois cependant, le cœur est calme, ralenti, et les modifications du pouls sont presque nulles. Puis, la douleur s'accuse au cœur, non pas dans la région sternale, mais à la partie moyenne de la région précordiale, avec ou sans irradiations au cou, à l'épaule, au bras, à l'avant-bras et aux doigts.

f. D'autres fois, la pseudo-angine hystérique prend la forme franchement *névralgique* : Ici, les troubles vaso-moteurs sont à peine accusés, le mal ne commence pas par la périphérie, mais par le cœur ; la douleur est précordiale, puis elle irradie dans divers sens, au cou, à la tête, aux bras, aux membres inférieurs ; elle s'accompagne de névralgies diverses qui souvent peuvent survivre à l'accès, de névralgies intercostales, mammaires, crurales, ou même de névralgie phrénique, ce qui prouve l'erreur de ceux qui croient toujours que cette dernière est l'indice d'une angine de poitrine organique.

g. Elle peut prendre encore la forme *mixte* dans laquelle les

troubles névralgiques et vaso-moteurs sont mélangés à des degrés divers dans le même accès.

h. La douleur n'a pas le plus souvent les caractères d'une compression, d'un étau comme dans l'angine vraie, mais bien plutôt ceux d'une distension, d'un cœur trop gros, d'un cœur voulant s'échapper de la poitrine, d'une distension des organes thoraciques. Bientôt, vous voyez ces douleurs s'amender pendant quelques minutes pour reprendre encore, et c'est ainsi qu'on a vu des crises composées d'accès subintrants avoir une durée d'une heure, de deux heures, de douze heures (Bouchut).

i. Pendant ces crises qui peuvent être si violentes, quelle est l'attitude des malades ? Elle n'est pas celle de ces angineux vrais, qui calmes, immobiles, retenant tout effort, osant à peine respirer, dans l'attente d'un grand danger qui les menace et dont ils ont conscience, attendent en silence la fin de cette agonie de souffrances. L'hystérique n'aime pas souffrir en silence : elle crie, elle s'agite, elle est tapageuse, elle ne craint pas l'effort, elle répète qu'elle va mourir, et elle ne meurt jamais ; de plus, elle exagère ses souffrances, elle amplifie ses douleurs et présente toujours les mêmes attributs de son caractère que je vous ai souvent décrit[1]. Ses crises angineuses sont plus bruyantes que dangereuses, il y a plus de bruit que de mal, et c'est d'elles que l'on peut dire, comme de toutes les manifestations névrosiques ou hystériques : Beaucoup de bruit pour rien. (*Much ado about nothing.*)

Mon collègue Landouzy a, de la même manière, exprimé cette situation, en disant des malades atteints d'angine organique et de ceux atteints d'angine hystérique : « Les premiers sont à plaindre et ont tout à craindre ; les seconds sont à plaindre et n'ont rien à craindre. »

Pour vous démontrer que l'angine de poitrine revêt une physionomie spéciale, je pourrais vous citer encore beaucoup de faits que j'ai observés ; j'aime mieux les emprunter à quelques-uns de mes confrères pour bien vous confirmer l'exactitude de la description.

[1] Voir à ce sujet dans notre *Traité des Nevroses* l'étude suivante : *Caractères, mœurs, état mental des hystériques*, 1883, p. 958, et *Archives de neurologie*, 1882.

En 1841, M. Bouchut[1] faisait paraître quatre observations d'angine de poitrine, et sur ces quatre faits, il me suffira de vous en citer deux :

Le soir, immédiatement après dîner, une jeune femme[2] fut prise d'étouffements, puis elle ressentit une violente constriction à la poitrine, douleur vive au sternum et au cou, serrement à la gorge. Elle se coucha, et je la trouvai assise sur son lit, s'agitant dans tous sens et poussant de grands cris. Face pâle, gonflée, larmoiement des yeux. La peau est fraîche, les extrémités froides; sueur générale et froide, suffocation imminente, douleur pongitive excessivement aiguë à la partie antérieure gauche de la poitrine... Trois heures après, l'accès durait encore, mais la douleur était moins vive. (Or l'accès dura même douze heures pendant lesquelles la malade ne souffrait pas, mais étouffait un peu.)

Le second fait est relatif à un interne en pharmacie[3], âgé de vingt-trois ans, nerveux, irritable, très impressionnable qui avait été somnambule pendant sa jeunesse. « Pendant une nuit du mois de septembre 1839, au milieu du sommeil et sans cause appréciable, il éprouva une vive douleur à la région précordiale, puis il perdit connaissance. Il se débattait dans son lit en criant et en se frappant la poitrine. Le bruit nous ayant éveillés, M. Altham, mon collègue et moi, nous courions lui porter nos soins. Nous trouvâmes ce malheureux jeune homme évanoui ; car il ne nous vit pas, quoique ses yeux fussent ouverts et mobiles. Il se tordait sur sa couche comme s'il voulait échapper à la douleur ; sa main parcourait sa poitrine en arrachant son linge, et de temps à autre il s'écriait d'une voix altérée : Oh ! mon Dieu, ôtez ce poids, j'étouffe. » Cette attaque dura une demi-heure, et se reproduisit plusieurs fois avec les mêmes caractères.

Lartigue, en reproduisant ces observations, les fait suivre des réflexions suivantes dont vous approuverez la sagesse avec moi : « Cette douleur pongitive sous le sternum, cette anxiété extrême, cette instantanéité dans l'apparition des douleurs, tout cela appartient à l'angine de poitrine ; mais ce qui ne lui appartient plus, c'est cette agitation en tous sens, ces cris que poussaient les malades, ces étouffements, cette prolongation de l'attaque, etc. Cette agitation et ces cris ne sont plus les caractères de la douleur qui appartient aux nerfs ganglionnaires : ce sont, au contraire, ceux de la douleur qui réside dans les nerfs cérébraux..... Cette

[1] Bouchut. *Marche et nature de l'angine de poitrine* (*Revue médicale*, décembre 1841).

[2] Obs. CCXXXIX. — [3] Obs. CCXL.

main qui parcourait la partie antérieure de la poitrine, comme pour en arracher la griffe de fer qui la labourait, cette voix altérée qui demandait du secours, ces poings fortement serrés qui frappaient le sol, tous ces traits constituent le véritable tableau de la douleur ordinaire, lorsqu'elle est extrême et de la névralgie des nerfs cérébro-spinaux, lorsqu'elle est intense; mais ce n'est certes, ni le tableau de l'angine de poitrine, ni le caractère de sa douleur. »

Vous voyez, messieurs, combien Lartigue, dès 1846, était près de la vérité, lorsque, au sujet de ces observations, il reconnaissait une différence si frappante entre l'angine hystérique et l'angine vraie[1]. Sans doute, les distances cliniques qui séparent l'angine vraie de l'angine hystérique ne sont pas toujours aussi grandes ni aussi tranchées, et leurs caractères peuvent se ressembler par plusieurs points. Mais les nombreux exemples que j'ai mis sous vos yeux, doivent vous montrer qu'il s'agit à proprement parler de deux affections absolument différentes, non seulement au point de vue clinique, mais au point de vue nosographique. L'une est une affection artérielle; l'autre une affection nerveuse. La première relève d'un rétrécissement organique le plus souvent, spasmodique parfois, des artères nourricières du cœur; l'autre procède de causes multiples : ici, c'est l'élément névralgique qui prédomine, là ce sont les troubles vaso-moteurs, c'est un état spasmodique généralisé à tout le système artériel qui bientôt retentit sur le cœur et donne lieu à cette sensation de distension cardiaque si caractéristique. Dans les deux cas, les nerfs du cœur sont en souffrance; mais dans l'angine vraie, ils souffrent secondairement, par ischémie de leurs expansions terminales et c'est cette ischémie, cette lésion artérielle que la thérapeutique doit

[1] A l'exemple de Téallier, Lartigue admettait l'existence de la *pneumogastralgie*, et « soit qu'on la regarde, dit-il, ainsi que je l'ai fait, comme une affection de poitrine, ou qu'on la considère comme une variété, une espèce particulière de cette maladie », il lui reconnaissait les caractères distinctifs suivants : La pneumo-gastralgie est plus fréquente chez les jeunes sujets et les femmes, « elle ne paraît pas avoir besoin pour débuter de l'influence des causes qui font éclater les attaques d'angine », la douleur sous-sternale « n'a pas le caractère ordinaire de la douleur de l'angine de poitrine », et elle s'accompagne d'étouffements. Le premier accès au lieu de durer quelques secondes et de se dissiper par le repos comme le font les premiers paroxysmes de l'angine, dure plusieurs heures et disparaît lentement. Au lieu d'aller sans cesse en s'aggravant, comme l'angine de poitrine, elle disparaît habituellement après quelques accès. (Lartigue. *Loc. cit.*, p. 150.)

s'appliquer à combattre ; dans l'angine fausse, au contraire, c'est le plexus cardiaque qui est atteint primitivement d'hypéresthésie, et c'est contre elle seule que doivent être dirigés les efforts du thérapeute. En un mot, médication artérielle dans un cas, médication antinerveuse ou antinévralgique dans l'autre.

Voici, du reste, le résumé de ce diagnostic que je vous présente sous forme de tableau :

Angine vraie.	**Pseudo-angine hystérique.**
SIÈGE et CAUSE ANATOMIQUE : système artériel, sclérose coronaire.	SIÈGE et CAUSE ANATOMIQUE : système nerveux, névralgie des nerfs et des plexus cardiaques, névrose vaso-motrice.
Plus fréquente à l'âge de l'artériosclérose, après quarante ou cinquante ans.	A tout âge, même dès l'âge de six ans.
Plus fréquente chez l'homme.	Plus fréquente chez la femme.
SYMPTOMES : *Provocation* des accès par tout acte nécessitant un effort. Accès spontanés parfois, relativement rares.	SYMPTOMES : Provocation exceptionnelle des accès par l'effort. Le plus souvent, accès spontanés.
Rarement accès périodiques et nocturnes. Parfois, *fausse* périodicité des accès.	Fréquemment accès périodiques, survenant à heures fixes, et nocturnes.
Accès isolés de tout autre symptôme.	Accès associés à d'autres symptômes névrosiques.
Forme vaso-motrice rare.	Forme vaso-motrice fréquente.
Douleur angoissante avec sensation de compression et d'étau.	Douleur moins angoissante avec sensation de distension du cœur.
Siège sous-sternal de la douleur, le plus souvent au niveau de l'aorte.	Souvent siège franchement cardiaque de la douleur.
Douleur de peu de durée (2 à 15 minutes), cessant avec l'effort, ou avec l'arrêt de la marche.	Douleur souvent de longue durée (1 à 2 heures), ne cessant pas avec l'effort.
Attitude du malade : silence, arrêt de la marche, immobilité absolue, faisant le plus souvent disparaître la douleur.	Attitude du malade : agitation incessante, continuation de la marche, ou son arrêt sans disparition de la douleur.
PRONOSTIC : Affection grave, presque toujours mortelle.	PRONOSTIC : Affection bénigne, jamais mortelle.
TRAITEMENT : Médication artérielle.	TRAITEMENT : Médication anti-nerveuse ou anti-névralgique.

Ne voyez-vous pas un enseignement dans la *gravité* souvent inexorable de cette angine vraie qui tue le malade, non pas au milieu du paroxysme de la douleur, mais souvent par une

syncope sans douleur; et dans la *bénignité* de cette pseudo-angine caractérisée presque toujours par des douleurs plus longues, plus intenses et qui ne se termine jamais par la mort? Vous pouvez dès lors en déduire facilement les conséquences : ce n'est pas, comme on l'a dit, la douleur qui est le fait dominant de l'angine vraie, puisque ce n'est pas par elle que les malades succombent; mais c'est bien l'état permanent d'ischémie myocardiaque qui place sans cesse le malade dans une imminence morbide de syncope mortelle. Dans l'angine hystérique, il n'en est plus de même, et la douleur est le « fait dominateur » que la thérapeutique doit combattre.

Traitement. — Il résulte de ces considérations, que c'est la douleur que vous devez surtout chercher à combattre dans le pseudo-angor hystérique. Donc il faut employer les injections de morphine au moment des accès, les inhalations d'éther et même de chloroforme, dans les formes névralgiques; dans les formes vaso-motrices l'inhalation de quelques gouttes de nitrite d'amyle. C'est dans ces derniers cas encore que l'emploi de la nitro-glycérine trouve son indication (à la dose quotidienne de 6 à 12 gouttes de la solution au centième). Je vous recommande, toujours dans les mêmes formes, de faire pratiquer sur les membres des frictions excitantes.

Vous pourrez encore prescrire le chloral, soit sous forme de lavement, soit en potion; les préparations d'antipyrine en injections sous-cutanées ou par la voie stomacale à la dose de 2 ou 3 grammes par jour, ou encore celles de phénacétine (1 gr. 50 en trois fois dans la journée). Quand les crises surviennent surtout pendant la nuit, vous pourrez prescrire, outre les injections de morphine et les préparations de chloral, un nouveau somnifère, le sulfonal, à la dose de 1 à 3 grammes le soir. Cependant, il faut vous rappeler que ce médicament laisse à sa suite, le lendemain matin, comme je l'ai démontré[1], un sentiment d'ivresse, de vertige, une sensation d'accablement et de somnolence qui peuvent durer une partie de la journée.

Enfin, comme pour toutes les manifestations hystériques, vous pourrez aussi exercer une pression sur la région ovarienne

[1] *Société de thérapeutique*, février 1889.

hypéresthésiée; cependant je dois vous prévenir que ce moyen, souvent excellent pour faire avorter ou disparaître des crises convulsives, ne m'a jamais réussi contre les crises sténocardiques.

Dans l'intervalle des accès, donnez encore des antispasmodiques, des calmants, du bromure de potassium, des préparations d'aconitine à la dose de trois pilules d'un quart de milligr. par jour.

Enfin n'hésitez pas à conseiller l'hydrothérapie, soit sous la forme de lotions froides ou tièdes, soit encore sous celle de frictions au drap mouillé, ou de douches générales. Cependant l'enveloppement avec le drap mouillé et les lotions froides devront être prescrites avec prudence, à cause de la sensation de froid trop rapide qu'elles déterminent, et parce que j'ai vu ces pratiques produire des accès angineux. Quant aux douches, il faut les administrer d'après les règles suivantes sur lesquelles j'ai déjà insisté dans mon travail de 1883 : « L'hydrothérapie doit être employée en dehors des accès, sous forme de douches légères, de courte durée, en commençant d'abord par des douches tièdes à jet brisé et n'arrivant que progressivement à la douche froide à 24°. On doit se garder de la diriger d'abord sur la région précordiale qu'il ne faudra pour ainsi dire qu'effleurer, et vous devrez surtout porter son action sur les membres inférieurs. »

Lorsque les accès offrent une périodicité réelle, vous pourrez prescrire aussi des préparations de quinine, et plus particulièrement le valérianate de quinine à la dose de 0,50 à 0,60 centigr. par jour, et vous y associerez les préparations arsenicales à la dose de 2 à 3 milligr. d'arséniate de soude à chaque repas pendant un mois ou six semaines. Il faut vous rappeler à ce sujet que l'arsenic est, selon moi, à la fois un sédatif et un tonique du système nerveux; vous en connaissez les bons effets dans la chorée, et pour ma part j'ai renoncé depuis longtemps aux préparations dites antispasmodiques, à la valériane, au musc, à l'asa fœtida, et même au bromure de potassium qui ne me paraissent avoir aucune action réelle dans le traitement de l'hystérie.

Vous avez vu souvent, surtout dans la forme névralgique de la pseudo-angine, la névrose compliquée d'irritation spinale. C'est alors que vous devrez faire pratiquer tous les jours des pulvérisations d'éther sur le trajet de la colonne vertébrale auxquelles je préfère des pulvérisations de chlorure de méthyle sur le trajet du rachis. Cette médication analgésique que j'ai instituée

depuis plusieurs années contre l'irritation spinale qui pour moi n'est autre chose qu'une névralgie médullaire, ou une hypéresthésie de la moelle, a pour résultat d'insensibiliser le centre spinal et de faire disparaître les névralgies les plus rebelles d'origine centrale[1]. On peut encore y joindre l'application de teinture d'iode et de pointes de feu renouvelées tous les huit ou dix jours, et même l'application de courants continus, le pôle positif placé à la région cervicale, le pôle négatif à la région dorsale. C'est pour répondre à la même indication, que Laennec s'est servi de l'aimant avec un certain succès.

Vous aurez aussi recours au traitement hydrominéral, et parmi les eaux que je vous conseille de prescrire, je vous recommande celles de Néris, Luxeuil, Royat, Plombières, Bagnères de Bigorre, la Malou, Dax et Saint-Amand, Ax, Ussat, etc.

Enfin, comme pour toutes les affections hystériques, le traitement moral et le changement de milieu, ainsi que l'isolement produiront les meilleurs effets. C'est ainsi que Stokes, après sa description de la névralgie du cœur, ajoute ces sages conseils : « L'un des moyens les plus efficaces pour la guérison, c'est de convaincre le malade qu'il n'est point atteint d'une affection du cœur. » Il ne sera donc pas irrationnel d'appliquer la suggestion au traitement de ces sténocardies hystériques.

Pour obéir à l'indication d'isolement et changement de milieu si judicieusement conseillés par Weir Mitchell, je ne serais pas éloigné d'envoyer mes malades à Gérardmer ou à Divonne pour les faire en même temps bénéficier du traitement hydrothérapique.

Comme ces pseudo-angines se terminent par la guérison, il en résulte que toutes les statistiques connues dans la science avant la distinction capitale de l'angine vraie et des angines fausses, sont entachées d'erreur. C'est un point sur lequel j'insiste depuis longtemps, et ces statistiques ne sont pas plus exactes que celles qui avant Bretonneau considéraient en bloc tous les cas de croup et de faux croup. Cardarelli a émis sagement cette opinion que je partage : « L'hystérie en faisant rentrer dans la statistique l'élément jeune et le sexe féminin a rendu le pronostic moins grave et a contribué à enrichir la statistique de guérisons. »

[1] H. Huchard. *Des pulvérisations de chlorure de méthyle sur le rachis dans le traitement de la chorée, de l'irritation spinale, des névralgies*, etc. (*Soc. de thérapeutique*, 1888.)

VINGT-TROISIÈME LEÇON

PSEUDO-ANGINES DE POITRINE (Suite)

ANGINES DE POITRINE NÉVROSIQUES (Suite)

II. **Pseudo-angines de poitrine dans le goître exophtalmique.**— Le goître exophtalmique n'est pas seulement une névrose cardiaque, mais une névrose généralisée. Enumération des nombreux accidents de cette névrose, d'où cette conclusion, que l'angine de poitrine de la maladie de Parry reconnaît une interprétation pathogénique variée. — Principaux accidents cardio-vasculaires du goître exophtalmique : dilatations du cœur, asystolie, névralgies du plexus cardiaque, troubles vaso-moteurs, dilatations du cœur droit consécutives aux accidents gastro-intestinaux, lésions des orifices du cœur, hypertension artérielle, ectasie artérielle, artério-sclérose.

Observations d'angine de poitrine (Parry, Trousseau, Laqueur, Cardarelli, Marie, Huchard, Liégeois, etc.).

Caractères cliniques de ces pseudo-angines : ils sont à peu près ceux des pseudo-angines hystériques.

Diagnostic : avec les névralgies intercostales ou thoraco-brachiales, avec la névralgie diaphragmatique, les accès de dyspnée et d'asystolie survenant dans le cours de la maladie de Parry.

III. **Pseudo-angines de poitrine dans l'irritation spinale.** — L'existence de l'irritation spinale comme entité morbide est démontrée. Son association fréquente avec d'autres névroses, l'hystérie, la neurasthénie, la névrose thyroïdienne, etc. Ses caractères cliniques d'après ses sièges divers : irritation cervicale, dorsale, lombaire, cérébro-spinale. Pseudo-angine de poitrine *névralgique* dans l'irritation spinale de siège cervico-dorsal.

L'irritation spinale est due à un état névralgique des centres nerveux; ses relations avec le rhumatisme. L'angine de poitrine de l'irritation spinale présente les caractères cliniques des pseudo-angines des arthritiques et des neuro-arthritiques. Observations à l'appui.

Migraine et angine de poitrine vaso-motrice.

Syncope locale des extrémités et angine de poitrine.

IV. **Pseudo-angines de poitrine dans la neurasthénie et le neuro-arthritisme.**— Description de la neurasthénie. Ses relations étroites avec la diathèse arthritique. Dans la plupart des cas, la neurasthénie est une névrose

arthritique. Influence du froid sur la production des accès pseudo-angineux chez les neuro-arthritiques. Caractères cliniques de cette pseudo-angine, très semblables à la pseudo-angine des hystériques.

Hypérémie du plexus cardiaque dans le rhumatisme articulaire aigu. Objections à quelques-unes de ces observations. Le « rhumatisme asystolique » ne peut être assimilé à l'angine de poitrine.

Caractères distinctifs entre les symptômes de l'angine de poitrine vraie due à la sclérose coronaire, et la pseudo-angine due à la névralgie, à l'hypérémie ou à la névrite du plexus cardiaque.— Névrite cardiaque dans les péricardites. Névrite cardiaque ou aortite aiguë dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Observation de névrite du plexus cardiaque, des nerfs phréniques, du plexus cervical superficiel (zona) dans un cas d'angor vrai.

Tableau diagnostique entre l'angine *vraie* par sclérose coronaire et l'angine *fausse* par hypérémie ou névrite du plexus cardiaque.

V. **Pseudo-angines de poitrine dans l'épilepsie.** — Erreur de Trousseau à ce sujet. L'angine de poitrine n'est pas une manifestation de l'épilepsie.

Causes d'erreur : 1° un épileptique peut, par la suite, être atteint d'artério-sclérose ou de tabagisme, et consécutivement d'accès angineux vrais. Observation à l'appui ; 2° il ne faut pas confondre l'aura épileptique cardiaque, avec une manifestation angineuse ; 3° il ne faut pas confondre l'épilepsie avec les accidents épileptiformes ; 4° les accidents gastriques peuvent déterminer une sorte d'épilepsie gastrique, et consécutivement des accidents anginiformes.

Diagnostic, Pronostic, Traitement des pseudo-angines des hystériques, des neurasthéniques, des neuro-arthritiques. — Le plus souvent, médication *anti-névralgique* opposée à la médication artérielle de la sténocardie vraie.

A côté des angines de poitrine hystériques, il faut placer les autres angines de poitrine névrosiques. Ainsi le veut logiquement la classification rationnelle des pseudo-angines, ainsi le veut la clinique.

Je vais donc vous prouver que le syndrome angineux peut se montrer dans d'autres états nerveux que dans l'hystérie, et qu'il faut, par conséquent, pour suivre encore cette étude dans le *goître exophtalmique*, l'*irritation spinale*, les formes si nombreuses et souvent si variées de la *neurasthénie* et l'*épilepsie*.

II. **Pseudo-angines du goître exophtalmique.** — Il n'y aurait guère lieu de s'arrêter à ces manifestations angineuses des névroses, si cet incident dans des maladies protéiformes n'était fécond en surprises et n'embarrassait pas souvent le praticien par la multiplicité de ses causes.

Voici, par exemple, des accidents sténocardiques que vous avez observés chez une femme de notre service atteinte de la maladie

de Parry[1]. Est-on en présence d'une sténocardie d'origine nerveuse ou d'origine cardiaque? L'hésitation n'est pas légitime quand on tient compte des modalités de l'accès, des circonstances au milieu desquelles intervient cet accident. Il existera bien parfois des symptômes cardiaques, des phénomènes asystoliques, voire même des lésions anatomiques de l'organe central de la circulation ; mais, ce n'est pas à dire pour cela que l'angine de poitrine est toujours, dans l'espèce, imputable au cœur. Non, à coup sûr, quand on considère la nature du goître exophtalmique ; car cette maladie n'est pas seulement une névrose cardiaque, mais une névrose généralisée. La preuve, comme je le disais déjà en 1883, en est fournie par les symptômes cardio-vasculaires qui ne sont pas les seuls observés ; par la multiplicité des accidents que l'on rencontre dans cette affection : du côté de l'appareil moteur (parésies, paralysies, convulsions et tremblement), de la respiration (dyspnée, toux, hémoptysies), du tube digestif (vomissements, anorexie, boulimie, dyspepsie, diarrhées profuses), des facultés psychiques (alternatives de dépression et d'excitation cérébrales, manie, hypocondrie), de la peau (urticaire, taches pigmentaires, vitiligo), les circonstances étiologiques qui lui donnent souvent naissance (hérédité d'affections nerveuses diverses, émotions vives, colère, etc.). Son association fréquente avec la chorée et surtout avec l'hystérie, tout cela prouve encore qu'il s'agit d'une névrose générale, et non d'une névrose limitée seulement à l'appareil cardio-vasculaire. — Il n'est pas jusqu'à l'expérimentation physiologique qui ne démontre le siège du goître exophtalmique dans les centres nerveux ; car Filehne (de Breslau) a pu faire apparaître la triade symptomatique de cette maladie, par la production expérimentale de lésions des corps restiformes, et vous savez que quelques auteurs ont défendu la théorie de l'angine centrale du goître exophtal-

[1] On commet une injustice au profit de Basedow, en appelant du nom de ce dernier le goître exophtalmique. Car, c'est Parry qui en a donné la première observation en 1786. Puis, viennent les observations très incomplètes de Flajani publiées à Rome en 1809, où cet auteur note la coïncidence du goître avec les palpitations et la dyspnée, sans parler de l'exophtalmie. C'est en 1835 que Graves a fait paraître le premier travail complet sur ce sujet, et les recherches de Basedow ne parurent que cinq ans après, c'est-à-dire en 1840. Si l'on tient absolument à donner au goître exophtalmique le nom de l'auteur qui l'a décrit le premier, il est juste de l'appeler : *Maladie de Parry*. C'est ainsi qu'on doit désigner cette maladie, et c'est ainsi que je veux l'appeler, par la suite.

mique, origine démontrée par l'existence assez fréquente, dans cette affection, de trois symptômes bulbaires : la polymie, l'albuminurie et la glycosurie.

Voilà ce que je disais en 1883 ; voilà ce que je répète aujourd'hui, avec la plupart des auteurs, avec Beni-Barde[1] qui, l'un des premiers, il est juste de le reconnaître, a insisté sur la notion de la maladie de Parry considérée comme une névrose générale. Mais, comme je le disais encore, admettre le siège d'une maladie dans les centres nerveux, ce n'est pas croire à l'origine toujours centrale de toutes les manifestations ; et dans le goître exophtalmique, l'angine de poitrine doit reconnaître une interprétation pathogénique variée.

En effet, n'y a-t-il pas dans cette affection, des dilatations du cœur subites et passagères, et n'observe-t-on pas parfois tous les phénomènes du cœur forcé qui peuvent conduire, d'une part à l'asystolie, d'autre part à l'angine de poitrine? N'y a-t-il pas des accidents névralgiques, des troubles vaso-moteurs capables de provoquer des accidents sténocardiques d'une autre nature? Et pourquoi les troubles gastro-intestinaux si fréquents et parfois si intenses, ne donneraient-ils pas encore lieu à une autre forme d'angine pectorale par suite de leur retentissement sur le cœur droit?

Ce n'est pas tout encore : la maladie de Parry peut à la longue s'accompagner de lésions permanentes des valvules auriculo-ventriculaires et des sigmoïdes de l'aorte : on a même signalé des insuffisances aortiques consécutives, non seulement à cette ectasie artérielle généralisée qui est l'un des principaux caractères de la maladie, mais aussi à des lésions scléreuses qui peuvent s'étendre à l'ouverture des coronaires et donner lieu à tous les symptômes d'une angine vraie. C'est là une hypothèse, je le sais, et je ne veux pas m'y arrêter davantage ; mais il est nécessaire de la signaler pour les chercheurs de l'avenir.

Quoi qu'il en soit, je vous ai fait voir trois modalités différentes d'angines de poitrine dans le cours de la maladie de Parry, et il n'est pas inutile de vous en faire l'histoire.

Les premières observations en date, sont celles de Parry qui

1 Beni-Barde. *Soc. de méd. de Paris*, 8 nov. 1873.

parle dans un cas, de douleurs violentes et fréquentes siégeant à la partie inférieure du sternum ; dans un autre, de douleurs violentes et subites à la région du cœur, lesquelles se reproduisirent par accès pendant près de cinq ans et s'accompagnèrent ensuite de palpitations et d'oppression.

Trousseau parle aussi d'un de ses malades qui eut un accès d'angor pendant quelques heures avec irradiations dans l'épaule droite.

Une malade, observée par Laqueur[1], eut des attaquesangineu ses périodiques avec irradiations vers la clavicule et le bras gauche ; elle fut atteinte, dans la suite, d'accidents cérébraux auxquels elle succomba, et l'autopsie ne permit de reconnaître aucune lésion capable de rendre compte des accidents angineux.

Une observation de Cardarelli est relative à une femme qui, à la suite d'une peur, fut prise de goître, d'exophthalmie, de tremblement et de mouvements convulsifs, d'angor pectoris avec contracture des jambes d'origine hystérique ; à ces accidents succéda une attaque apoplectiforme avec hémiplégie gauche d'une durée de deux mois[2].

Dans la thèse de Marie[3], nous trouvons deux observations d'angor pectoris dont je dois vous résumer les caractères :

Obs. CCXLV (résumée). — Une femme âgée de cinquante et un ans, couturière, présentant des antécédents nerveux dans sa famille (mère et sœur nerveuses, cousine germaine opérée d'une tumeur pulsatile du front, peut-être d'un anévrisme cirsoïde), présentant des antécédents personnels d'arthritisme (rhumatisme subaigu, légers accidents de lithiase biliaire), était atteinte depuis six ans de violentes palpitations, survenues à la suite d'une « discussion terrible » avec sa voisine. La maladie de Parry est caractérisée chez elle par un peu d'exopthalmie, du tremblement des mains, l'hypertrophie de la thyroïde, des palpitations et de l'arythmie cardiaque, la précipitation du pouls, de la diaphorèse, de la diarrhée, de la boulimie, etc. « Elle a un peu d'oppression, surtout quand elle monte les escaliers ; souvent elle a une sensation d'angoisse très intense, générale, accompagnée d'augmentation des palpitations, mais sans que ce soit de l'angine de poitrine à proprement parler. »

Obs. CCXLVI (résumée). — B..., vingt et un ans, doreur sur bois, antécédents névropathiques ; père atteint de maladie de Parkinson,

[1] Laqueur. *Dissert. inaug.* Berlin, 1861.
[2] Obs. CCXLI à CCXLIV (Parry, Trousseau, Laqueur, Cardarelli).
[3] Marie. (Thèse de doctorat, 1884.)

tante de sa mère, folle; cousine germaine et cousin germain, épileptiques. Depuis trois ans, étouffements; palpitations et tremblement depuis un an.

A son entrée à l'hôpital, ni goître, ni exophtalmie, mais palpitations avec exagération de l'impulsion cardiaque, tremblement généralisé, exagération des réflexes tendineux aux genoux et aux poignets, accès de diarrhée, insomnie, diaphorèse, boulimie, etc.

« Un certain nombre de fois déjà, il a été pris d'accès d'angine de poitrine. Ces accès débutent par une augmentation de palpitations, un serrement de cœur, comme si on le lui arrachait; il lui semble qu'il va mourir, en même temps il sent une douleur dans l'épaule gauche ; quelquefois il perd connaissance, sans avoir d'ailleurs aucune convulsion; toujours, quand son accès se termine, il est pris d'un besoin impérieux d'uriner. »

Obs. CCXLVII (résumée). — G..., âgé de vingt-six ans, présente quelques antécédents névropathiques (mère nerveuse, très impressionnable), est atteint d'exophtalmie depuis trois ans, puis de palpitations et d'hypertrophie thyroïde. Il entre bientôt à l'Hôtel-Dieu à Paris, où l'on constate la triade symptomatique de la maladie de Parry.

« Pendant son séjour à l'hôpital, il se plaint de cauchemars, la nuit surtout; assez souvent, il est réveillé en sursaut par des battements précipités avec bruit incommode dans les oreilles, il éprouve une oppression violente et une sensation douloureuse dans l'épaule et le membre supérieur gauches. L'angoisse précordiale est alors très grande ; l'irradiation dans le bras gauche s'étend, tantôt jusqu'au bout des doigts, tantôt seulement jusqu'au coude. A plusieurs reprises, ces crises ont disparu après une injection de morphine. Il remarque qu'elles reviennent surtout lorsqu'il a éprouvé des émotions plus ou moins vives dans la journée. Après un traitement d'un mois, il éprouve une grande amélioration et sort de l'hôpital. »

Il rentre bientôt à l'hôpital Lariboisière, où l'on constate encore les mêmes accidents angineux.

« Assez souvent, surtout lorsque la journée a été mauvaise, et qu'il a eu des contrariétés, S..., éprouve subitement pendant la nuit une douleur vive dans la région précordiale consistant surtout en une espèce de constriction, avec irradiation dans l'épaule et dans le membre supérieur gauches, cette crise est très douloureuse s'accompagnant d'une dyspnée intense. » Depuis cinq jours, il a eu deux accès semblables calmés presque instantanément par des injections morphinées. Les fonctions digestives sont régulières, à part quelques accès de boulimie et de diarrhée. Le malade est atteint de polyurie sans glycosurie ni albuminurie, de tremblement généralisé, de trouble de

[1] G. Daubresse. Thèse inaugurale de Paris, 1883, sur le *goître exophthalmique chez l'homme*. — Thèse de Lacaux, 1885, sur les *perturbations cardiaques dans le goître exophtalmique*.

la sensibilité (sensation de chaleur et de fourmillements, plaques d'anesthésie aux avant-bras et aux pieds).

Quelques-uns d'entre vous se rappellent avoir vu cette jeune fille âgée de vingt-six ans qui[1], atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé, il y a sept ans, a conservé depuis cette époque une insuffisance aortique des plus nettes. Cette malade a toujours été nerveuse, émotive, irritable, elle a éprouvé de profonds chagrins, et je ne doute pas que la lésion aortique jointe à l'intervention des causes morales si habituelle dans la pathogénie du goître exophthalmique, n'ait joué un certain rôle dans la fixation de la névrose sur l'appareil cardio-vasculaire. Quelques mois après le rhumatisme en effet, elle vit apparaître la triade symptomatique de la maladie de Parry : exophtalmie, goître, accidents cardiaques, etc. Les palpitations devinrent d'une violence extrême et furent accompagnées de « crises » caractérisées par des étouffements très pénibles, une sensation d'angoisse précordiale avec douleur irradiant au bras gauche. A son entrée à l'hôpital Bichat, le 21 décembre 1885, je vous ai fait constater encore l'existence d'une induration du sommet droit, induration dont la nature tuberculeuse nous était révélée de la façon la plus formelle, non seulement par les signes stéthoscopiques, mais aussi par les hémoptysies répétées, les sueurs nocturnes, l'amaigrissement progressif, l'expectoration caractéristique, etc. Pour expliquer cette affection bacillaire datant de deux ans seulement, je ne trouvais aucun antécédent dans la famille, et je n'étais pas éloigné de croire à l'influence des affections aortiques sur la production de la tuberculose pulmonaire, influence que je vous ai démontrée à propos de l'aortite aiguë[2]. Les crises d'angoisse précordiale sont survenues sous nos yeux tous les jours à la même heure, vers le soir à six heures; elles étaient toujours spontanées et duraient un quart d'heure environ; elles étaient accompagnées d'une sensation pénible d'étouffement et de constriction laryngée. A l'époque de son entrée à l'hôpital, l'exophtalmie et l'hypertrophie du corps thyroïde avaient complètement disparu, de sorte qu'en l'absence de l'anamnèse, la nature des accidents cardiaques eût pu être facilement méconnue, et le Dr Marjolin me l'avait adressée surtout pour ses symptômes pulmonaires; mais comme

[1] Obs. CCXLVIII. — [2] Voyez p. 94-99.

j'ai déjà constaté le fait en pareille circonstance, ceux-ci avaient augmenté d'intensité avec la disparition du goître et de l'exophtalmie. Un jour, l'ayant fait asseoir sur son lit pour l'ausculter, je fus frappé de l'existence d'un tremblement généralisé si intense, que le corps tout entier paraissait entrer en vibration continuelle. C'est ce qui put me mettre sur la voie du diagnostic. Je vous ai fait du reste remarquer qu'il s'appuyait sur un certain état de fixité du regard, sur les attaques de pseudo-angor, sur les accès de palpitations violentes en désaccord avec la lésion aortique, sur les accès de tachycardie (160 à 180 pulsations sans fièvre), sur l'existence de flux diarrhéiques survenant subitement et disparaissant de même, sur les accès de fièvre rapides et fugaces, sur les modifications du caractère, et sur le tremblement généralisé. Ici, la sténocardie ne dépendait en aucune façon de la lésion aortique, elle avait les caractères des pseudo-angines, et devait être mise sur le compte de l'état nerveux du sujet.

Voici un autre fait que j'ai observé dernièrement en ville et qui présente un certain intérêt en raison de la prédominance de certains accidents gastriques auxquels on avait attribué faussement un rôle dans la production des accidents angineux. C'est une femme de trente-sept ans [1] qui a eu six grossesses successives ; la dernière a presque fait disparaître tous les symptômes de la maladie de Parry, sauf le tremblement et les palpitations qui ont persisté. C'est là encore, pour le dire en passant, un exemple de l'*influence suspensive* de l'état gravide sur le goître exophtalmique. Il existe une dilatation stomacale des plus accentuées, laquelle est certainement un symptôme, un effet de la maladie de Parry. Mais il s'est trouvé un médecin qui a mis celle-ci sur le compte de l'ectasie gastrique. Or, rien n'était plus erroné, et les accès de sténocardie qui survenaient spontanément à heures fixes, présentaient tous les caractères des angines névrosiques.

Telles sont, avec un fait signalé par Liégeois, les seules observations d'angine de poitrine citées dans le cours de la maladie de Parry. Mais elles sont suffisantes pour vous démontrer que si

[1] Obs. CCXLIX.

l'angine de poitrine est relativement rare dans cette névrose, elle ne doit pas être méconnue.

Symptômes. — Les caractères cliniques sont assez tranchés pour que nous nous y arrêtions un instant :

Les accès surviennent spontanément, le plus souvent pendant la nuit, ils ont une durée de quelques minutes à quelques heures, ils sont le plus souvent précédés ou accompagnés de violentes palpitations. Or, tous ces caractères que je trouve réunis dans ces observations et qui n'ont certes pas été exagérés ou amplifiés pour les besoins d'une cause, sont ceux que j'assigne aux angines des neurasthéniques et des hystériques. Donc, la sténocardie du goître exophtalmique est le plus souvent bénigne et ne se termine pas par la mort. J'en excepte, bien entendu, les accidents angineux qui pourraient résulter d'une lésion aortique ou coronarique. Mais si le raisonnement fait prévoir la possibilité de leur existence, l'observation des faits n'est pas encore confirmative à cet égard.

Diagnostic. — Vous ne confondrez pas ces angines — même ces fausses angines — avec les névralgies intercostales ou thoraco-brachiales si fréquentes dans le goître exophtalmique, avec les palpitations accompagnées d'une certaine anxiété précordiale par suite de l'hypéresthésie des parois thoraciques, avec les accès de dyspnée et les accidents d'asystolie et de cœur forcé que l'on observe de temps en temps chez ces malades, ni avec ces douleurs provoquées par la pression sur le trajet des nerfs intercostaux ou phréniques. Ainsi, vous lirez dans une des observations de M. Marie, que chez une de ses malades, en pressant sur le paquet vasculo-nerveux du cou, à droite, on déterminait une légère douleur irradiant du côté du sternum et produisant une certaine sensation d'oppression. Ce n'est certainement pas là de l'angine de poitrine, pas plus que dans le cas observé par Henry Marsh[1] et relatif à une malade souffrant de crises dyspnéiques « avec sensation de déplacement du cœur ». Pour ma part, j'ai vu également une malade atteinte de goître exophthalmique et qui présenta dans son cours tous les symptômes d'une névralgie

[1] Henry Marsh. *Soc. path. de Dublin*, 5 janvier 1841.

diaphragmatique confondue avec une angine de poitrine. Il vous suffira d'être prévenus de ces causes d'erreur pour éviter la confusion.

III. Pseudo-angines de l'irritation spinale. — Il existe une maladie mal étudiée et mal connue, dont quelques auteurs contestent l'existence, et sur laquelle vous m'avez souvent entendu appeler toute votre attention, je veux parler de l'irritation spinale. A l'occasion de quelques malades du service, je vous ai dit qu'elle passait bien souvent inaperçue. Pour moi, son existence comme entité morbide est bien démontrée. Sans doute elle est ordinairement associée à d'autres névroses, à l'hystérie, ou à la neurasthénie, mais elle existe aussi à l'état isolé. Il faut donc bien la connaître, pour étudier et combattre ses différentes manifestations.

Au point de vue clinique, elle est caractérisée par l'existence de douleurs névralgiques multiples et variées existant non seulement sur les divers nerfs périphériques, ou sur les nerfs viscéraux, mais aussi et surtout sur le trajet de la colonne rachidienne; elle est encore caractérisée par des troubles fréquents et nombreux de l'appareil vaso-moteur. Toutes les vertèbres peuvent être douloureuses, ou seulement quelques-unes, et même une seule; d'autres fois l'irritation spinale se localise aux parties supérieure, moyenne et inférieure de la moelle, elle peut gagner même le cerveau et mérite alors des noms différents, suivant ces localisations diverses : irritation cervicale, dorsale, lombaire et cérébro-spinale. Mais souvent aussi, dans le cours de son évolution, elle peut passer successivement par ces diverses localisations. En tout cas, à l'irritation lombaire correspondent les névralgies des membres inférieurs, et les symptômes du côté des organes génitaux; à l'irritation cervico-dorsale les douleurs du tronc, des extrémités supérieures, des organes thoraciques et abdominaux. C'est dans ces derniers cas qu'on observe souvent du côté du cœur des troubles fonctionnels, parmi lesquels figure la pseudo-angine de poitrine.

Au point de vue pathogénique et nosologique, les opinions sont partagées, puisque les uns admettent un état anémique de

la moelle, et d'autres un état congestif. D'après moi, il s'agit, à proprement parler, d'un état névralgique des centres nerveux produit et entretenu par un spasme vasculaire dont la conséquence est l'anémie cérébro-spinale; il s'agit encore d'une de ces névroses dont les relations avec le rhumatisme sont des mieux démontrées; aussi, verrez-vous dans les allures de la sténocardie appartenant à l'irritation spinale, tous les caractères cliniques que j'ai assignés aux pseudo-angines de poitrine des arthritiques ou des neuro-arthritiques.

C'est ce que je veux vous démontrer par la citation des exemples suivants :

Obs. CCL. — Une dame de quarante-cinq ans souffrait depuis plusieurs années d'une céphalalgie intense ou plutôt de migraines précédées presque toujours par un certain état d'obscurcissement de la vue et de l'hémiopie. Puis, elle fut prise, *pendant la nuit*, de palpitations fréquentes avec oppression et douleurs dans la poitrine, le bras, le cou et la région de l'estomac. Un médecin crut à une affection organique du cœur; mais un autre consulté, la traita comme une affection hystérique, et la malade se remit par l'emploi des antispasmodiques... Douze mois après, nous fûmes appelé *la nuit* par cette dame, qui se sentait mourir. Il paraît que, quelques heures après s'être couchée, elle fut éveillée brusquement par des palpitations violentes, des douleurs lancinantes dans la région précordiale, irradiant de là dans l'épaule et le bras. Elle se leva aussitôt, pâle et terrifiée, sentant la mort imminente. Après peu de temps, la douleur s'amenda, les palpitations diminuèrent. Ces accidents, très atténués, se reproduisirent *plusieurs nuits* de suite, laissant après eux un état d'hypéresthésie excessive au niveau de la dernière vertèbre cervicale. J'attribuai ces divers symptômes uniquement à l'irritation des nerfs cervicaux ou pneumogastriques.

L'été suivant, je fus encore appelé à *minuit* chez cette dame ; elle avait été éveillée brusquement par un accès d'oppression intense (sorte d'asthme) qui lui fit croire à sa fin prochaine. La respiration était bruyante avec menace de suffocation, comme dans les cas graves de croup spasmodique, elle éprouvait une douleur très vive au niveau de la première, de la sixième et de la septième cervicale. Elle guérit rapidement de ces accidents, auxquels succédèrent d'autres douleurs rhumatoïdes avec douleurs névralgiques et musculaires dans les membres accompagnées d'un léger état fébrile [1].

Mon confrère, le Dr Liégeois, a également cité l'observation

[1] W. Griffin et D. Griffin. *Observations on fonctional affections of the spinal cord*. London, 1834.

d'une femme de quarante ans[1], nerveuse et arthritique, souffrant depuis plusieurs années d'une apophysialgie existant dans l'espace compris entre la troisième vertèbre cervicale et la cinquième dorsale. Cette douleur permanente était sujette à des paroxysmes qui se produisaient tous les deux ou quatre jours et déterminaient des irradiations très pénibles à la nuque et à l'occiput. Trois ou quatre fois, elle a éprouvé les symptômes de la *migraine ophtalmique* s'accompagnant de vertiges, d'aphasie transitoire, de parésie faciale et de fourmillements dans le membre supérieur gauche, tous accidents dont la durée ne dépassait pas douze heures. Ces différents accidents rattachés, avec juste raison, à l'irritation spinale, furent bientôt remplacés par des accès angineux qui avaient d'abord pris le caractère d'une « simple douleur au cœur ». Mais un soir, à dix heures, un véritable accès se produisit: soudain, sans autres symptômes prémonitoires autres que du froid aux extrémités, elle est prise, en même temps que de palpitations, d'une atroce douleur en plein sternum ; elle s'assied brusquement sur son lit, la poitrine serrée comme dans un étau, incapable d'articuler autre chose que je... je... je..., elle croit qu'elle va mourir, et pendant cet accès qui dure plus de vingt minutes, elle ressent à l'épaule gauche et au doigt auriculaire des élancements douloureux.

Vous voyez, dans cette observation, les rapports établis entre la migraine et l'angor pectoris. Cela ne doit pas vous surprendre, car l'hémicranie est le résultat d'une névrose vaso-constrictive de l'encéphale, comme certaines pseudo-angines vaso-motrices sont des névroses vaso-constrictives du cœur, et c'est ainsi que Wydler a pu dire : « La migraine est une sorte de sténocardie. » Liveing a également établi les rapports qui unissent ces deux états morbides. Je dois cependant vous dire à ce sujet, qu'il s'agit d'idées théoriques lesquelles ne sont pas encore, d'après moi, confirmées par les faits[2].

Néanmoins, la chose n'est pas impossible, si j'en crois quelques faits de syncope locale des extrémités que j'ai observés chez

[1] Liégeois. *Loc. cit.* Prix Portal, 1885. — Obs. CCLI.

[2] Wydler. « Die migraine ist eine angina. » Aarau, 1870. — Liveing. *On megrina,* sick headache, *and some allied disorders.* Londres, 1873.

plusieurs angineux. Mais il est juste cependant de vous faire remarquer que la maladie de Raynaud peut être une manifestation de l'artério-sclérose, au même titre que la sténocardie. Celle-ci alors, doit être rangée dans la classe des angines vraies.

J'ai, pour ma part, observé quelques cas de sténocardie dans le cours de l'irritation spinale. Il me suffira de vous citer les faits suivants :

Obs. CCLII. — Mme L. S..., âgé de cinquante-cinq ans, femme distinguée, fort intelligente, très impressionnable, a des antécédents arthritiques des plus accusés : *grand-père* mort de goutte, *père* hémorrhoïdaire et migraineux, *mère* ayant eu des coliques hépatiques. Elle a quatre enfants : un *fils* de trente ans qui a eu dans son enfance des accès fréquents de faux-croup et, il y a trois ans, des hémoptysies fort abondantes, non suivies de tuberculose, que j'ai toujours regardées comme d'origine arthritique ; une *fille* impressionnable à l'excès, hystérique (accès de pleurs, météorisme abdominal, diarrhée ou constipation, palpitations fréquentes, terreurs nocturnes. quelques phénomènes vagues d'anxiété précordiale, etc.) ; une autre *fille* également hystérique, atteinte depuis plus de trois ans d'anorexie hystérique, ayant un caractère mobile, fantasque, capricieux.

Il y a quinze ans, cette malade a déjà eu des accidents spasmodiques assez variés, parmi lesquels il faut signaler : un état de contracture du sphincter anal tel que deux chirurgiens des plus éminents crurent à l'existence d'une fissure dont tous les effets disparurent comme par enchantement au moment où ils se disposèrent à pratiquer la dilatation de l'anus; un spasme œsophagien qui nécessita même l'emploi du cathétérisme œsophagien. Puis, dans l'intervalle de plusieurs années, elle eut des accidents divers : spasmes de l'intestin, pseudo-tumeurs intestinales, concrétions muqueuses membraniformes de l'intestin, herpès génital avec douleurs très vives précédant l'éruption vésiculeuse, spasme du col de la vessie, etc. De temps à autre, accès de désespoir, urines claires, limpides et abondantes, et d'autres fois chargées d'acide urique et d'urates. Il y a deux ans, accès de palpitations, phénomène du doigt mort, insomnie persistante. fatigues inexplicables, symptômes d'irritation spinale.

Il y a douze mois, pendant trente jours consécutifs, sans cause connue, elle est réveillée en sursaut presque toujours à la même heure, de une heure à deux heures du matin (la malade se couche ordinairement de onze heures à minuit) ; elle se lève sur son lit, en proie à une anxiété profonde et indéfinissable, à une douleur violente vers la partie supérieure de la région précordiale, d'autres fois vers sa partie moyenne à gauche, d'autres fois encore exactement sous le sternum. Elle éprouve rarement la sensation complète de constriction de la poitrine, il s'agit plutôt de la sensation d'un cœur

énorme qui va faire éclater le thorax ; puis la douleur se propage au cou, aux mâchoires, à l'œsophage, où elle produit une véritable dysphagie pour redescendre à l'épaule, au bras droit et jusqu'aux deux derniers doigts, où se produit le phénomène du doigt mort. Deux fois, les irradiations sont bilatérales aux membres supérieurs. Cette attaque, qui dure une demi-heure, mais plus souvent une heure et même deux heures, s'accompagne de refroidissement général, de sueurs froides, appréciables surtout à la face et à la paume des mains. La malade est très effrayée de cet état, d'autant plus qu'il ressemble, dit-elle, aux accès d'angine de poitrine extrêmement violents éprouvés par un de ses parents, le général C..., âgé de soixante-quinze ans. Mais le cœur est absolument indemne de toute lésion ; la durée des accès, leur forme, leurs allures, etc., indiquent qu'il s'agissait bien plutôt de pseudo-angine chez une neurasthénique et arthritique. Je la rassurai de mon mieux, prédisant à ces douleurs une issue favorable. Or, un beau jour, sans cause connue, les accès disparurent pour ne plus jamais revenir. Depuis cette époque, Mme L. S..., a continué sa vie tourmentée par les névralgies et les affections spasmodiques les plus diverses et les plus nombreuses.

Obs. CCLIII. — Mme D..., âgée de soixante-neuf ans, que j'ai vue pour la première fois, il y a cinq ans, n'a jamais été malade jusqu'à l'époque de sa ménopause qui est survenue à l'âge de cinquante ans. C'est alors qu'elle devient nerveuse, impressionnable, qu'elle commença à éprouver, surtout pendant la nuit, de violentes palpitations accompagnées « de douleurs au cœur » et d'une certaine angoisse.

Plusieurs médecins consultés ne parvinrent jamais à constater la moindre lésion cardiaque, et aujourd'hui encore, malgré l'âge de la malade, et quoique les artères radiales paraissent athéromateuses, je ne remarque absolument rien d'anormal du côté du cœur ou des gros vaisseaux. Les antécédents héréditaires permettent seulement d'indiquer quelques cas de longévité dans la famille : père mort à quatre-vingts ans ; mère morte de paralysie à soixante-six ans : grand-père maternel mort à quatre-vingt-dix-neuf ans ; grand'mère maternelle morte d'affection de moelle à soixante-dix ans. Mais elle a eu des coliques hépatiques en 1870, et souvent elle se plaint de douleurs dans les articulations des doigts revenant d'une façon paroxystique sous l'influence du froid humide. Je remarque de plus dans la région sous-claviculaire gauche, l'existence d'une masse mal limitée, un peu mollasse, analogue à celle d'un lipome. La malade me dit qu'elle porte cette petite grosseur depuis sept ou huit ans, et qu'elle a remarqué souvent qu'elle diminuait non seulement de volume mais aussi de siège. Aussi, l'an dernier, elle existait plus en arrière, près de la fosse sus-épineuse. Il s'agit évidemment dans ce cas d'un pseudo-lipome arthritique.

Au moment donc de sa ménopause, elle fut prise d'accidents ner-

veux divers : palpitations, douleurs intercostales, état nerveux, crises de larmes, météorisme survenant par accès, etc. Mais ce qui la tourmentait le plus, c'était l'existence d'une douleur très vive sur le trajet des apophyses épineuses des vertèbres cervicales et dorsales dont le simple frôlement lui faisait pousser des cris ; en même temps elle eut de fréquentes migraines, des toux sonores et paroxystiques survenant surtout la nuit d'une façon brusque, inopinée, et disparaissant de même.

Pour la première fois, elle me fait appeler en 1882 : depuis un mois environ, la douleur rachidienne qui avait disparu depuis plusieurs années s'est ravivée plus intense que jamais, et elle a eu à quatre reprises différentes des accès d'angine de poitrine assez violents, survenant toutes les nuits à la même heure (onze heures à minuit) durant une demi-heure à une heure, et se manifestant par des douleurs précordiales très vives avec sentiment de fin prochaine, et irradiations aux deux bras. Chaque accès a été précédé et accompagné de palpitations très violentes constituant presque un état de folie du cœur.

Lorsque je la vois, je constate non seulement l'existence de l'apophysialgie, mais aussi et surtout une hypéresthésie des parois thoraco-dorsales, telle, qu'il m'est presque impossible d'appliquer mon oreille sur la poitrine ; l'une des vertèbres (la cinquième dorsale) est extrêmement douloureuse et ferait éclater un accès de douleurs si je maintenais la pression pendant quelques minutes. Enfin, je constate des points névralgiques multiples sur le trajet des nerfs de la face, du tronc et des membres.

Au bout d'un mois, tous ces accidents angineux disparaissent, soit sous l'influence du traitement, soit d'une façon spontanée, laissant place à d'autres accidents nerveux et *douloureux* qui se sont produits par la suite et dont le récit n'intéresse notre sujet qu'incomplètement. Mais je ne dois pas oublier de faire la remarque suivante : cette femme, qui a eu sous l'influence de la ménopause de simples accidents nerveux, de simples troubles fonctionnels, a eu une fille, qui a succombé il y a six mois à une aortite survenue bien certainement sous l'influence du travail de la ménopause.

Si j'insiste autant sur l'irritation spinale, c'est parce que cette maladie étant d'ordinaire mal connue, expose à des erreurs de diagnostic qui peuvent dès lors intéresser l'angine de poitrine.

J'ai donné des conseils, il y a deux ans, à un malheureux confrère[1] bien à plaindre, non seulement en raison des douleurs multiples qu'il a éprouvées pendant sa maladie, mais aussi et

[1] Obs. CCLIV.

surtout à cause des nombreux et divers diagnostics émis sur son compte par les sommités médicales. Il en était arrivé, au point de vue de la médecine, à un découragement profond et à un manque absolu de confiance que vous comprendrez au récit suivant :

Cet homme, médecin militaire, âgé de cinquante ans, arthritique et nerveux, né de parents rhumatisants, éprouve des accidents nerveux divers parmi lesquels les accès angineux le préoccupent plus vivement. Au mois de février 1885, il consulte une des sommités médicales dont il aurait bien dû se contenter, car ce diagnostic était le plus vrai. On ne trouve rien au cœur, et sa feuille de consultation porte ces mots : *Troubles vaso-moteurs. Arthritisme et névropathie. Angine de poitrine bénigne.*

Mais les accès angineux se répètent encore, les irradiations douloureuses dans les bras et surtout dans le bras gauche sont tellement vives et même si continues qu'elles se terminent par un peu d'atrophie des masses musculaires ; l'insomnie est absolue depuis plusieurs mois, en raison des accès de douleurs qui tourmentent ses nuits, du sentiment d'angoisse qui l'envahit sans cesse, des palpitations très fréquentes dont il est agité. Bientôt des accès dyspnéiques s'accusent encore.

Nouvelle consultation en mars près d'un second médecin. Nouveau diagnostic : *Cœur forcé, asthme*. Il est alors soumis à la spartéine et à l'iodure de potassium à haute dose, malgré la répugnance que ce malade éprouve pour ce dernier médicament. Car déjà, depuis un mois, il souffrait de l'estomac, et ses crises dyspnéiques et angineuses étaient peut-être provoquées par la dilatation de l'estomac, comme le témoigne la consultation suivante, donnée quinze jours après par un autre médecin : *Pseudo-asthme dû à l'ectasie gastrique.*

Les choses se passent tant bien que mal, plus mal que bien, lorsqu'au mois d'août 1885, notre confrère, voulant avoir un diagnostic précis, va réclamer une nouvelle consultation. Il s'en tire avec ce nouveau diagnostic : *Dilatation de l'estomac, et névropathie consécutive.*

Enfin, un mois après, il va consulter un de ses amis, médecin fort distingué de Paris, qui lui trouve une *aortite subaiguë.*

Or, Messieurs, j'ai suivi le malade pendant plus d'une année, et je suis convaincu qu'il était atteint d'une *pseudo-angine de*

poitrine due à l'irritation spinale. Ce diagnostic s'est, du reste confirmé par la suite.

IV. Angines de poitrine dans la neurasthénie et le neuro-arthritisme. — S'il est une maladie protéiforme, changeante et mobile dans ses manifestations, capricieuse dans ses allures, inconstante dans sa durée et dans son intensité, c'est bien la neurasthénie. L'étude de cette affection est d'autant plus difficile, qu'elle varie non seulement chez le même malade d'un temps à un autre, mais d'un malade à un autre. Chaque névropathe a une individualité morbide qui lui est propre : chez l'un, ce sont les troubles cérébraux et cardiaques qui prédominent, au point que Krishaber a voulu en distraire la « névropathie cérébro-cardiaque » ; chez l'autre, ce sont les symptômes douloureux ou névralgiques, et ceux-ci ont des sièges différents, dans les muscles et dans les nerfs, à la peau et dans les viscères ; il y en a qui présentent à certains moments les signes d'une sorte de surexcitabilité nerveuse, tandis que d'autres, au contraire, sont plongés dans un état de faiblesse et d'alanguissement continuels. Il s'agit donc d'une maladie confuse, vague et indécise, sans limites bien fixes, remarquable par le grand nombre de ses manifestations (*non morbus, sed morborum cohors*), par la multiplicité de ses souffrances, des spasmes, des douleurs viscérales et des malaises sans nom qui finissent par constituer ce qu'un médecin bien connu par son état névropathique, appelait le *supplice des nerfs (supplicium neuricum)*. Chez ces malades, l'état de souffrance est général : tous leurs organes peuvent être atteints tour à tour, et cependant aucun d'eux ne subit une altération matérielle ; il en résulte qu'il n'y a pas souvent de localisation possible ni pour le patient, ni pour le médecin, et qu'on peut dire de l'état nerveux ce que Mead disait de l'hypocondrie : *Non unam sedem habet, sed morbus totius corporis est*[1]. »

Une maladie semblable ne se définit pas ; elle se décrit. C'est la raison pour laquelle j'ai voulu vous en faire un rapide tableau. Quant à la dénomination de « neuro-arthritisme » que je donne

[1] Voir *Traité des névroses*, chap. *Neurasthénie*, p. 873.

à cet état morbide, elle trouve sa raison d'être dans les rapports de causalité et de nature qui unissent intimement l'arthritisme non seulement avec la neurasthénie, mais aussi avec beaucoup de maladies nerveuses. C'est là un point sur lequel j'ai souvent insisté en rappelant non seulement les rapports si connus de la chorée et du rhumatisme, mais aussi les origines arthritiques de l'hystérie signalées autrefois par Hufeland, Sydenham et Robert Whytt. Au sujet de la neurasthénie et de l'irritation spinale, laissez-moi vous reproduire le passage suivant que j'écrivais en 1883 dans le *Traité des Névroses* :

« Doit-on faire le diagnostic de la neurasthénie avec une forme de rhumatisme qu'on appelle le rhumatisme vague ou nerveux ? Ce diagnostic devient plutôt un parallèle, car nous avons la conviction que ces deux maladies se confondent presque toujours et qu'elles ne forment réellement qu'un seul et même état morbide. Ce qui nous confirme encore une fois plus dans cette idée, c'est que tous les cas d'irritation spinale ou de neurasthénie que nous avons pu observer et presque tous ceux dont nous avons vu dans les auteurs la relation complète, surtout au point de vue de l'étiologie, sont d'origine rhumatismale ou goutteuse. De là donc, à admettre la nature rhumatismale ou goutteuse de cette maladie, il n'y a qu'un pas, et nous n'hésitons pas à le franchir : *Dans la plupart des cas, la neurasthénie est une névrose arthritique*[1]. »

C'est pour cette raison que, dans les observations suivantes, vous trouverez la mention des antécédents arthritiques ou nerveux.

OBS. CCLV. — Mme L. B..., névropathe, âgée de quarante-sept ans, est née d'un *père* très rhumatisant, d'une *mère* qui a été atteinte de gravelle; une de ses *filles* a eu des coliques hépatiques après une grossesse ; une autre, âgée de seize ans, est extrêmement développée et presque obèse. Elle-même a eu à plusieurs reprises de l'eczéma, quelques douleurs vagues dans les membres, des névralgies erratiques et dernièrement un rhumatisme articulaire apyrétique n'ayant occupé que les articulations du coude et du poignet. Elle a éprouvé à différentes reprises des douleurs vives dans la région lombaire, quelques accidents de spasme vésical, et depuis sept ans elle se plaint d'une faiblesse singulière des membres inférieurs sans avoir jamais

[1] *Traité des Névroses*, 2e édit., p. 902, 1883.

rien eu qui pût faire supposer l'imminence d'une vraie paraplégie (myélasthénie). Il y a deux ans, pendant huit jours consécutifs, elle a été réveillée tous les matins, presque à la même heure (de quatre heures à cinq heures), par des « accès d'oppression très douloureuse ». Tout à coup, elle se lève comme en proie à un cauchemar des plus pénibles ; elle « sent alors que sa respiration n'est pas en cause, car elle respire librement : mais elle éprouve une sensation étrange, une angoisse indéfinissable avec crainte de la mort ; la poitrine semble trop étroite pour contenir le cœur, qui se gonfle et va éclater ; la douleur parcourt ensuite l'épaule gauche, le coude, l'avant-bras et parvient aux deux derniers doigts, qui sont le siège d'un engourdissement très pénible. » Cet état dure une heure et demie à deux heures, sans laisser d'autres traces qu'un certain anéantissement et de la prostration des forces. Puis, tout disparaît au bout de douze jours, et depuis un an et demi, cette femme qui ne présente rien d'anormal du côté du cœur ou de l'aorte, n'a plus jamais rien éprouvé de semblable.

Obs. CCLVI[1]. — M. R..., avocat, trente-trois ans, après avoir présenté dans son adolescence quelques bizarreries de caractère, est aujourd'hui un névropathe distingué. Les troubles nerveux, qui ont commencé il y a trois ou quatre ans, se sont présentés et se présentent à l'heure qu'il est sous tous les aspects ; c'est ainsi que, depuis huit mois, nous avons constaté de l'anesthésie, des douleurs névralgiques, des états parétiques des membres, un état dyspeptique des plus prononcés, des phénomènes spasmodiques nombreux : contractions presque rhythmées du diaphragme et de l'œsophage (véritables crises d'éructation) œsophagisme intermittent. Tous ces phénomènes ont alterné avec des crises de larmes et de rires enfantins, avec des états d'excitation et de dépression intellectuelle ou affective, enfin des phénomènes d'excitation ou de dépression génitale, celle-ci semblant depuis plusieurs mois déjà, devoir persister. Pendant que cet état névropathique protéiforme était dans son plein, M. R..., eut à plusieurs reprises, à quelques jours de distance, dans la soirée, un accès d'angine de poitrine avec irradiation dans tout le bras gauche, assez angoissant pour lui, assez terrifiant pour sa femme pour qu'on m'envoyât chercher en hâte. M. R..., qui, en dépit de son arthritisme (migraines, hémorrhoïdes, acné, dyspepsie, calvitie précoce), n'a jamais présenté de manifestations de rhumatisme articulaire franc aigu ou subaigu, est indemne de toute altération cardio-vasculaire, comme s'en sont assurés du reste MM. Hardy, Charcot et A. Fauvel, dont l'attention était attirée spécialement de ce côté. Par les quatre médecins qui ont vu M. R..., il a été considéré comme un névropathe ; par les quatre médecins, les accès d'angine de poitrine ont été rattachés, comme tant d'autres phénomènes, à son nervosisme. Pour

[1] Observation due à M. Landouzy.

moi, qui connais les antécédents de M. R... (*père* mort à cinquante ans d'une affection du cœur après avoir été douloureux toute sa vie, *mère* morte à cinquante-quatre ans d'une attaque d'apoplexie, une *sœur* très nerveuse, un *frère* arthritique avec migraines, hémorrhoïdes, angine granuleuse, dyspepsie, tendance à l'obésité), pour moi, qui continue à le suivre et à le voir chaque jour en proie à des troubles nerveux divers, je le considère comme un arthritique ab-articulaire, comme un arthritique cérébro-spinal.

Obs. CCLVII. — M. de L..., âgé de trente ans, m'est adressé par le Dr Chégut à Chevagnes (Allier). Homme extrêmement nerveux et impressionnable, n'ayant jamais eu que des douleurs de rhumatisme vague. On ne note dans ses antécédents de famille que la goutte chez sa grand'mère et des troubles intestinaux chez sa mère.

L'année dernière (en 1885), il était à Lyon où il était arrivé très fatigué après deux nuits passées en chemin de fer. Il prend un bain d'une heure de durée, et le lendemain, au moment de se mettre à table, il éprouve des troubles nerveux caractérisés par une impossibilité d'avaler, un tremblement convulsif des membres, une certaine oppression avec angoisse rétro-sternale. Depuis cette époque, il éprouve souvent les mêmes accidents *qui surviennent spontanément* et auxquels s'ajoute une sensation de douleur et d'engourdissement dans le bras gauche. Ce malade affirme qu'il ne ressent pas, à proprement parler, de douleur rétro-sternale, et que la sensation qu'il éprouve derrière le sternum est plutôt angoissante que douloureuse. Ces accidents surviennent pendant la nuit, ont une durée d'une heure et demie à deux heures et sont toujours caractérisés par une grande anxiété cardiaque et respiratoire, la crainte de mourir, et précédés par de violentes palpitations.

Ce malade a beaucoup abusé du tabac, il fumait tellement dans la journée que « les cigares étaient incomptables ». Mais, depuis un an, il fume à peine, et cependant les accès d'angoisse pectorale n'ont pas diminué. Le malade n'est pas dyspeptique, ne présente aucun signe d'ectasie gastrique, l'aorte et le cœur sont absolument indemnes de toute lésion.

Il s'agit bien dans ce cas d'une pseudo-angine d'origine arthritique et névrosique (accès spontanés, nocturnes, d'une durée de une à deux heures). Néanmoins, le cas est ici complexe, et les abus tabagiques, malgré leur suppression, ont certainement dû jouer un certain rôle dans la production des accès angineux.

Obs. CCLVIII. — M. le Dr Godleski (de Neuilly-sur-Seine) me prie de voir avec lui, le 10 mars 1885, Mme X..., âgée de trente et un ans, nerveuse, impressionnable à l'excès, arthritique. Je ne constate absolument rien à l'aorte, mais un souffle intense au niveau de l'orifice pulmonaire, avec souffle continu dans les vaisseaux du cou. Ce bruit morbide, que l'on

aurait pu localiser à l'aorte et rattacher à une lésion de ce vaisseau, était certainement d'origine anémique.

Il y a trois ans, pendant la nuit, la malade a eu une crise angineuse très forte qui a duré environ une heure et demie. Depuis cette époque, elle a eu des crises bien moins intenses, mais survenant toujours d'une façon spontanée. L'estomac et l'intestin fonctionnent normalement.

Depuis trois mois, les accès angineux sont revenus sept à huit fois, toujours d'une façon spontanée, sans que la marche ou un effort puissent jamais être invoqués pour leur production. Mais, ce qui caractérise le plus ces accès, c'est leur apparition depuis huit jours, tous les soirs à heure fixe, vers onze heures. Le dernier accès a été d'une violence extrême. Il a commencé par un refroidissement glacial des extrémités, frissons, claquements des dents, face pâle « effrayante à voir », douleur violente au niveau du cœur, et non en avant du sternum, irradiations au cou, aux mâchoires, aux deux bras. Cet état, accompagné d'une angoisse très vive, á duré près de deux heures et s'est terminé par l'émission d'une urine abondante, claire et limpide. Il y a trois jours, M. Godleski a été appelé pour un hoquet nerveux qui a duré plusieurs heures.

Je la vois le 10 mars 1885, dans un état de terreur extrême ; elle parle d'une voix presque entrecoupée, et quoique, depuis son hoquet, aucune crise angineuse ne soit survenue, elle ne vit plus que dans la crainte de voir les mêmes accidents réapparaître. Elle est certainement atteinte d'*anginophobie*. Je diagnostique, malgré ou plutôt à cause de l'intensité et de la durée des douleurs, une angine de poitrine fausse de nature neuro-arthritique, opinion confirmée du reste par l'absence d'accidents ultérieurs.

Obs. CCLIX. — Antécédents morbides et tuberculeux. Irrégularités menstruelles. Suppression définitive de la fonction cataméniale à trente ans. Céphalalgie. Douleurs entéralgiques, articulaires. Première attaque angineuse nocturne suivie de névralgies multiples. Palpitations, accès de dyspnée, accès de goutte. Deuxième attaque angineuse. Crises angineuses, nocturnes et périodiques. Près de 350 crises en moins d'un an. Ataxie thérapeutique. Clou hystérique. Migraines, étourdissements, vertiges.

M[me] D... est âgée de trente-huit ans. Son grand-père maternel est mort d'apoplexie, sa grand'mère maternelle, deux de ses enfants parmi lesquels la mère de la malade sont morts de phthisie pulmonaire ; son frère est mort d'un « vomissement de sang. » Elle-même n'a eu que des douleurs vagues dans les membres et les articulations, mais elle a rendu souvent du « sable rouge » avec ses urines. Réglée à seize ans, elle eut une suppression de menstrues pendant six mois à dix-huit ans. Depuis ce moment jusqu'à l'âge de vingt-neuf ans, rien de particulier à signaler, si ce n'est quelques suppressions menstruelles de temps à autre. L'une d'elles dura encore six mois il y a huit ans ; mais les règles ne reparurent qu'une seule fois depuis cette

époque, et depuis huit ans, les menstrues ont complètement cessé pour ne plus reparaître. Un mois après l'apparition de cette dernière époque, elle fut prise d'une violente céphalalgie avec sentiment de défaillance et refroidissement des membres, sensation de doigt mort. Depuis, elle souffrit toujours de douleurs abdominales qui persistèrent pendant six mois et coïncidèrent avec la disparition de celles des intestins.

Il y a cinq ans, elle fut prise « sans aucune raison » *pendant la nuit*, d'une angoisse violente à la région précordiale, sans irradiations, d'une durée d'une demi-heure environ. Le lendemain, elle était d'une faiblesse telle qu'elle dut garder le lit pendant huit jours. Mais alors, de nouvelles douleurs vives survinrent dans la région dorsale, et le long des nerfs intercostaux du côté gauche. Il y a quatre ans, elle éprouva des palpitations extrêmement violentes avec un état d'oppression très accusé. Un médecin consulté alors, après avoir examiné et ausculté la malade déclara de la façon la plus formelle qu'il ne s'agissait que de palpitations nerveuses. Du reste, après quelques jours, et sans que la malade eût pris le moindre remède, elles disparurent complètement. Une année après, c'est-à-dire il y a trois ans, elle retomba malade d'un accès de goutte franc avec gonflement du gros orteil droit pendant huit jours. Cet accès de goutte disparut sans médication, et quelques jours après, elle fut prise pour la seconde fois pendant la nuit d'une attaque angineuse qui a duré deux heures avec sensation de cœur trop gros, mais pas de sensation d'étau et de compression, avec angoisse telle qu'elle pensait à chaque moment sa dernière heure venue. Cependant, il n'y avait pas d'irradiations aux bras, mais comme la première fois, il y avait un refroidissement intense des extrémités et une sensation d'étouffement « toute particulière, quoiqu'elle sentît bien l'absence de tout obstacle à la respiration. » Il est bon d'ajouter qu'après son repas du soir, cette malade s'était mise pour la première fois à fumer une cigarette, ce qui doit et peut être considéré comme la cause occasionnelle d'une attaque angineuse chez une malade prédisposée par ses antécédents diathésiques et névropathiques. A partir de ce jour, elle se plaignit de nouveau de battements de cœur, d'insomnie avec cauchemars, de sueurs abondantes avec refroidissement consécutif, de faiblesse extrême.

Un mois après cette seconde crise angineuse, elle ressentit en tournant brusquement une rue, un coup de vent froid: immédiatement, elle éprouva au cœur une douleur « qu'elle ne veut pas essayer même de dépeindre, la chose serait impossible ». Subitement, une main de fer saisit sa poitrine, en plein cœur, au-dessus du mamelon, avec irradiation jusqu'à l'épaule gauche, sentiment de fin prochaine, et ces phénomènes durant près d'une demi-heure, elle ne sait vraiment comment elle a pu parvenir avec cette anxiété mortelle, à monter les marches de l'escalier qui la conduisaient à sa chambre. Le soir même, en se déshabillant, la fenêtre ouverte, elle sentit un

courant d'air froid sur la poitrine, et elle éprouva pendant une demi-heure un refroidissement de tous les membres avec frisson et claquement de dents, puis une douleur avec angoisse au cœur, sans propagation à l'épaule. Ce qui dominait dans cette nouvelle crise, c'était la sensation de froid glacial qui envahissait tout son corps, à tel point qu'il lui semblait ressentir de la tête aux pieds l'impression d'un filet d'eau glacée. On fit appeler un médecin qui constata, la crise étant terminée, une accélération très accusée des battements du cœur, dont la malade n'avait pas conscience.

Depuis cette époque, pendant six mois consécutifs, elle eut régulièrement toutes les nuits, vers 10 heures du soir, une crise angineuse d'une demi-heure à deux heures de durée; il lui arriva même d'en avoir toujours sans cause, trois ou quatre dans la même journée. « Ce fut alors une vie de tortures, et je ne vivais qu'avec la terreur de cette échéance de 10 heures du soir. » Elle eut la patience de compter ses crises qui furent ainsi au nombre de 245 dans l'espace de six mois. Puis, progressivement, les crises s'éloignèrent, devinrent beaucoup moins violentes, quoiqu'elle se rappelle bien en avoir éprouvé une très forte un jour en prenant un bain de mer. Mais elles ne disparurent pas complètement, d'autant plus qu'elles étaient alors provoquées par un coup de vent, par le froid des draps en se mettant au lit, quelquefois après avoir pris un bain, et parfois aussi par la fumée du tabac, mais jamais par la marche ou un effort. Toutes les crises étaient suivies d'évacuation abondante d'une urine claire et limpide.

Vers la fin de la première année qui suivit cet état angineux (car en un an elle aurait eu près de 350 crises), elle pouvait, à certains moments, marcher vite et même courir; mais un jour après avoir gravi précipitamment une côte et sous l'impression de la peur, elle fut atteinte immédiatement d'une crise cardiaque qui dura très peu de temps (dix minutes). Ce fut la dernière.

Depuis quelques mois, d'autres accidents sont venus la tourmenter; les digestions sont difficiles, douloureuses, accompagnées d'une distension gazeuse considérable de l'estomac, avec éructations très fréquentes et d'une torpeur cérébrale difficile à vaincre. Un médecin consulté ordonna une préparation de noix vomique et du sulfate de quinine. Mais ces médicaments, quoique ordonnés à faible dose, déterminèrent des douleurs gastralgiques si violentes, avec crampes dans les jambes, et une surdité avec bourdonnements d'oreilles tels qu'on dut immédiatement en cesser l'emploi (ataxie thérapeutique). Malgré la cessation de ce traitement, elle éprouva pendant deux mois consécutifs des bourdonnements d'oreilles, et une hypéracousie telle que le moindre bruit ébranlait sa tête. Par moments, il lui semblait que la tête allait éclater, et elle ressentit au sommet dans une largeur égale à une pièce de deux francs, une douleur constante analogue à un « clou qu'on y enfoncerait ». Après un mois, cette douleur constante disparut, et fut remplacée pendant

deux mois par des attaques de migraines fréquentes avec vomissements et étourdissements. Puis survint un état vertigineux (de juin 1885 à juillet 1885), tel qu'elle pensait tomber à chaque instant.

J'arrête ici cette longue histoire qui depuis le mois d'août 1885 a dû encore être semée de nombreux incidents nouveaux. Car, il ne faut pas l'oublier, la malade est une névropathe, doublée d'une hypocondriaque. Elle se complait dans le récit de ses souffrances, et elle est de ces neurasthéniques pour lesquelles la suggestion thérapeutique serait préférable à tous les médicaments qui leur sont ordonnés. Néanmoins, cette observation est intéressante par les allures tapageuses des crises cardiaques, par leur alternance avec de nombreux accidents nerveux de toute sorte, par leur fréquence et leur apparition presque périodique pendant plus de six mois, et leur production si facile sous l'influence du froid. Qui oserait établir une comparaison, même éloignée, entre cette fausse angine et l'angine de poitrine vraie, plus simple dans ses allures, moins variable dans ses manifestations, sans ce cortège d'affections névralgiques diverses qui alternent d'ordinaire avec la sténocardie nerveuse. C'est que celle-ci est elle-même une manifestation névralgique qui se produit du côté du cœur, comme elle peut se manifester, ici à la face, là aux membres, et plus loin sur le thorax; tandis que l'attaque angineuse vraie n'a de la névralgie que l'apparence.

Dans les observations précédentes, vous voyez coexister les symptômes d'arthritisme et de nervosisme. Voici un fait que j'ai observé, où l'angine de poitrine est survenue *a frigore* chez une arthritique sans neurasthénie :

Obs. CCLX. — Mme C..., âgée de vingt-sept ans, présente des antécédents arthritiques très nets : *grand-père maternel* ayant eu des accès de coliques hépatiques pendant plusieurs années, suivis d'une obstruction complète et permanente des voies biliaires à laquelle il finit par succomber à soixante-dix ans ; *grand-père paternel* goutteux et hémorrhoïdaire ; *mère* ayant la gravelle et souffrant fréquemment de coliques néphrétiques; *oncle* maternel rhumatisant, mort de phthisie pulmonaire après des hémoptysies extrêmement abondantes. Elle-même souffre beaucoup de migraine, de douleurs dysménorrhéiques avec ménorrhagies; elle a eu plusieurs fois des poussées d'urticaire et d'eczéma, et dans son enfance des épistaxis fréquentes et plusieurs accès de laryngite striduleuse.

En décembre 1880, en rentrant d'une soirée à deux heures du matin, elle est saisie en avant de la poitrine par un froid assez vif; elle rentre aussitôt chez elle, et elle n'était pas couchée qu'elle ressentait une violente douleur sous le sternum avec angoisse considérable, crainte et effroi de la mort; irradiations très douloureuses au cou et aux deux membres supérieurs. On m'envoie chercher, et, lorsque j'arrive, l'accès était terminé après avoir duré un quart d'heure, mais non sans avoir laissé sur la physionomie les traces d'une profonde terreur. Pendant quinze jours, les mêmes accès de moins en moins intenses se produisirent presque toutes les nuits, de une heure à quatre heures du matin. Ils disparurent complètement depuis cette époque, pour ne plus jamais revenir, et il semble que, dans ce cas, une médication par le salicylate de soude (2 à 4 grammes par jour) n'ait pas été étrangère à l'amélioration rapide obtenue dans l'état de la malade. Il est utile d'ajouter qu'elle ne présentait aucun trouble du côté de l'estomac, ni aucune lésion cardio-aortique.

Obs. CCLXI. — Le Dr T. P... me prie de voir en juillet 1886 sa jeune femme âgée de vingt-neuf ans, et souffrant depuis deux ans environ de crises angineuses fréquentes, survenant principalement pendant la nuit. Son père et sa mère sont rhumatisants; elle-même a eu à plusieurs reprises des douleurs vagues dans les membres, dans les masses musculaires, douleurs toujours calmées par l'administration du salicylate de soude. Mariée depuis six ans, elle eut la première année de son mariage, deux fausses couches, puis une troisième grossesse terminée en septembre 1883 par un accouchement normal. Mais le troisième jour, symptômes péritoniques suivis de ceux d'une métrite dont elle ne conserve plus de traces aujourd'hui. Elle eut également sur le trajet des deux sciatiques des douleurs qui se terminèrent par un léger degré d'atrophie; enfin les urines sont riches en acide urique et en urates.

Il y a deux ans, pour la première fois, sans cause appréciable, elle est réveillée pendant la nuit par des battements très violents et par une douleur très vive, à la région moyenne de la paroi précordiale, avec angoisse, crainte de mourir, mais sans aucune irradiation à l'épaule ou au bras.

Depuis un an, des irradiations se font très manifestement sentir à l'épaule, au bras et à l'avant-bras gauche ; depuis deux mois, les crises douloureuses sont plus fréquentes et plus longues, d'une durée d'une à deux heures, elles se répètent trois ou quatre fois par semaine, toujours pendant la nuit, et jamais pendant le jour sous l'influence des efforts et de la marche. Ces crises douloureuses sont si fréquentes que la malade en est arrivée à craindre le sommeil, qu'elle dort à peine et qu'elle se réveille souvent sans éprouver de douleur, mais avec la crainte perpétuelle d'un accès (anginophobie). Souvent, elle est réveillée subitement comme « par un coup de pistolet » une douleur vive, angoissante avec irradiations au bras gauche, précédée de pal-

pitations violentes, se fait sentir en plein cœur, elle se lève sur son séant en proie à une grande anxiété, la face se couvre de sueur, les extrémités deviennent froides et cette crise se termine au bout d'une heure ou deux.

Cette malade ne présente aucun signe de nervosime ou d'hystérie, aucune lésion cardiaque ou aortique. Il s'agit d'une angine de poitrine arthritique contre laquelle j'ordonne le salicylate de soude à la dose de 2 grammes par jour en deux fois, et une cure aux eaux d'Aix en Savoie. Je la revois quelques mois après, et elle m'annonce la disparition complète de ses accidents.

Les deux faits que je viens de citer sont relatifs à des accès angineux survenant dans les formes abarticulaires ou viscérales du rhumatisme. C'est là un premier type d'angine de poitrine *arthritique* due très probablement à la névralgie du plexus cardiaque. Vous n'avez qu'à parcourir toutes ces observations pour voir la différence considérable qui sépare ces angines dues à la névralgie du plexus cardiaque, de l'angine vraie due à la sténose des coronaires. Celle-ci est grave, encore une fois; celles-là n'ont que l'apparence de la gravité.

Il n'en serait pas de même de l'angine de poitrine *rhumatismale* qui viendrait, sous forme de fluxion du plexus cardiaque, compliquer un rhumatisme articulaire aigu, et qui serait capable de déterminer promptement la mort, d'après Peter, et ses élèves Letulle et Martinet[1]. Or, sur les cinq cas cités par Letulle, la mort a été constatée une fois, il est vrai; mais rien ne prouve qu'elle doive être attribuée aux causes ou aux lésions invoquées par l'auteur.

Dans cette observation, une femme[2] de vingt-trois ans, atteinte d'un double rétrécissement mitral et aortique, est prise d'un rhumatisme articulaire dans le cours duquel se manifestent des troubles cardio-pulmonaires très graves amenant rapidement en deux semaines les accidents mortels d'une « asystolie aiguë ». Ces accidents ont été caractérisés par des douleurs vives à la région précordiale avec irradiations sur le trajet des pneumo-

[1] Peter, *loc. cit.* — Letulle. *Sur certaines complications cardiaques du rhumatisme aigu (rhumatisme du cœur et de son plexus). Arch. de méd.* 1880, p. 513. — Martinet. *De l'angine de poitrine rhumatismale (hypérémie du plexus cardiaque).* Thèse in., Paris, 1884. — Voyez encore la thèse de Viguier (Paris, 1873). *Essai sur l'angine de poitrine.*

[2] Obs. CCLXII.

gastriques ou des phréniques au cou, à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, à l'épigastre, à l'épaule et au bras gauche, par une sensation d'étouffement considérable avec sentiment de fin prochaine, par des lipothymies et des menaces de syncopes fréquentes, de la rapidité et de la petitesse du pouls, un état algide, l'œdème des membres inférieurs, etc. Durant cet état si grave, et dès le début, il est noté expressément que les souffles ont acquis plus d'intensité, et que celui de la base est devenu tellement intense que l'on a pu croire à un frottement péricardique; puis, par moments, les souffles ont diminué d'intensité, ou ont pris au contraire un caractère plus éclatant.

Or, à l'autopsie, on trouve un état de décomposition cadavérique si grand qu'il n'est possible d'examiner ni les nerfs du cœur, ni le plexus cardiaque, ni le myocarde. Mais tous les viscères, rate, reins, foie, encéphale, sont trouvés congestionnés; les poumons « gorgés de sang » avec un noyau de broncho-pneumonie au poumon gauche, noyau qui pouvait bien être dû à un infarctus récent; enfin, il y avait un épanchement pleural léger à droite, et considérable à gauche (2 litres et demi environ).

Dans cette observation, la seule où une autopsie ait été faite, il se trouve qu'on n'a pu examiner les nerfs du plexus cardiaque accusés pendant la vie de la production de presque tous les accidents. On met sur le compte d'une lésion hypothétique des plexus cardiaques presque tous les accidents observés, quand on découvre d'autres lésions réelles, considérables, qui ont dû certainement jouer le principal rôle : des poumons « gorgés de sang », une cavité pleurale remplie de liquide, un noyau apoplectique pulmonaire, témoignage presque irrécusable d'une thrombose cardiaque, lequel s'ajoute à tous ceux qui ont été observés pendant la vie (souffles changeant de caractère et d'intensité, état syncopal alternant avec les palpitations).

Or, l'asystolie rapide venant compliquer un rhumatisme articulaire aigu, n'a-t-elle pas été plutôt provoquée par les lésions révélées à l'autopsie (congestion pulmonaire considérable, double épanchement pleural, etc.) que par des altérations *non constatées* du plexus cardiaque? Et il n'y a pas plus de raison pour admettre celles-ci, que pour rejeter celles du myocarde, si l'on veut absolument expliquer cette sorte de rhumatisme asystolique.

Du reste, dans ces observations, les mots « asystolie » et « rhumatisme asystolique » sont souvent prononcés. Or, il n'y a rien qui ressemble moins à l'angine de poitrine que le syndrome asystolique.

On ne peut nier l'existence de symptômes angineux liés à un état d'hypérémie ou d'inflammation du plexus cardiaque. Ce que je soutiens, et ce que je vous ai fait souvent constater, c'est la différence clinique considérable qui sépare les accès angineux dus à la sclérose des coronaires, des accès angineux dus à la névrite cardiaque. Dans celle-ci, les douleurs sont le plus souvent permanentes, quoique sujettes à des paroxysmes; elles présentent des *points névralgiques* augmentés par la pression exercée sur le trajet des nerfs phréniques et au niveau des nerfs cardiaques; les crises sont très rarement provoquées par les efforts et la marche; la terminaison par la mort est relativement rare, quoiqu'elle soit plus fréquente que dans les pseudo-angines de nature névralgique. Du reste, je vous ai déjà démontré que, dans toutes les autopsies « d'angines névritiques » on a constaté concurremment l'existence de lésions aortiques ou coronariques, quand on n'a pas omis de les rechercher.

De même, pour les cas d'Andral relatifs à des péricardites dans le cours desquelles on a observé l'existence de douleurs ressemblant plus ou moins à celles de l'angine de poitrine, le protocole de l'autopsie mentionne seulement l'existence d'un épanchement sanguin ou purulent dans le péricarde [1]. — De son côté, Stokes parle d'un cas de péricardite avec myocardite survenue sous l'influence du froid, chez un jeune homme de dix-huit ans. Ce dernier éprouvait une douleur considérable avec phénomènes de collapsus, « les angoisses d'une violente inflammation cardiaque et des souffrances persistantes et indescriptibles [2]. » Il y a loin de cette description à celle de l'angine vraie, et si les deux observations d'Andral paraissent cliniquement plus concluantes, elles ne peuvent être d'aucune utilité pour les partisans de la névrite cardiaque puisque celle-ci n'a pas été constatée.

J'ajoute que l'existence d'accidents angineux dans le cours d'un

[1] Andral. *Clin. méd.*, t. III. 3e édit., 1834.

[2] Stokes. *Loc. cit.* Edit. française. 1864, p. 50-51.

rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endopéricardite, n'est pas une raison suffisante pour les rattacher toujours à la névrite cardiaque. Car, il est démontré par les observations de Léger, et par celles qui me sont personnelles, que l'aortite n'est pas une complication absolument rare du rhumatisme articulaire aigu.

En dehors de ces cas, il en existe dans lesquels, à la suite des péricardites aiguës ou chroniques, de symphyses cardiaques, dans le cours des aortites aiguës ou chroniques, les nerfs du plexus cardiaque sont enflammés ; mais je vous ai démontré que, dans ces conditions la phénoménalité des accidents pseudo-angineux diffère absolument de celle de crises sténocardiques produites par la sclérose des coronaires. Je vais encore vous en donner la preuve en vous présentant le tableau diagnostique de l'angine vraie ou artérielle, et de l'angine névritique.

Angine vraie, artérielle.	**Angine fausse, névralgique.**
(*Par sclérose rétrécissement ou oblitération des coronaires.*)	(*Par névralgie, hypérémie ou inflammation des nerfs cardiaques.*)
CAUSE ANATOMIQUE : Aortite avec oblitération des coronaires ; sclérose avec rétrécissement ou oblitération des coronaires. Affection *artérielle*.	CAUSES ANATOMIQUES : Aortite avec névrite du plexus cardiaque ; hypérémie du plexus cardiaque ; névralgie du plexus cardiaque. Affection névralgique ou *nerveuse* névritique.
SYMPTÔMES : Douleurs presque toujours paroxystiques, non permanentes ; provoquées par la marche et l'effort.	SYMPTÔMES : Douleurs moins franchement paroxystiques, souvent périodiques, survenant à la même heure (pseudo-angine névralgique des hystériques, des neurasthéniques, etc.) ; non provoquées par la marche ou l'effort, mais souvent provoquées par l'action du froid. Douleurs permanentes.
— Douleurs de courte durée, cessant avec l'arrêt de la marche ou la cessation de l'effort.	— Douleurs de longue durée, ne cessant pas par l'arrêt de la marche ou la cessation d'un effort.
— Pas de points douloureux à la pression, ceux-ci pouvant exister quand l'angine vraie se complique, ce qui est assez fréquent, de névrite cardiaque et phrénique, par suite de la propagation de la péri-aortite aux nerfs voisins.	— Existence de points douloureux à la pression, surtout sur le trajet des phréniques (névrite du plexus cardiaque et du nerf diaphragmatique).

Angine vraie, artérielle (suite)	**Angine fausse, névralgique** (suite)
— Souvent angoisse sous-sternale sans douleur.	— Angoisse moins accentuée, toujours associée à la douleur.
— Pas d'accidents asystoliques dans le cours des accès.	— Souvent, accidents asystoliques dans le cours des accès (dans l'hypérémie rhumatismale du plexus cardiaque).
Pronostic : Angine de poitrine vraie presque toujours mortelle.	Pronostic : Pseudo-angine, jamais mortelle, excepté dans les cas assez fréquents où la névrite cardiaque est associée à la sclérose coronaire.
Traitement : médication *artérielle.* — Médication révulsive peu importante.	Traitement : médication *anti-nerveuse*, anti-névralgique, anti-névritique ; bons effets de la médication révulsive.

Il vous sera maintenant facile de faire le diagnostic de l'angine de poitrine vraie *compliquée* de névrite cardiaque. Comme cette complication est très fréquente en raison même de la fréquence de la *péri*-aortite, vous devez vous expliquer maintenant la raison de l'erreur grave commise par quelques auteurs qui ont attribué à la névrite cardiaque une importance qui doit être rattachée à la sclérose coronaire, et cela au double point de vue du pronostic et du traitement. En tout cas, lorsque l'aortite, qui détermine par suite de l'oblitération des coronaires la phénoménalité de l'angine vraie (accès angoissants provoqués par l'effort), se complique de *péri*-aortite, vous pouvez alors voir évoluer tous les accidents imputables à la névrite du plexus cardiaque et du phrénique (points névralgiques douloureux à la pression, au niveau de la partie interne des premiers espaces intercostaux, sur le trajet du phrénique, etc.). J'ai même observé dernièrement, à ce sujet, un fait que je crois unique dans la science et dont je dois vous entretenir.

Vous vous rappelez, sans doute, cette femme d'une quarantaine d'années[1] entrée au mois de mars 1889, dans le service pour une insuffisance aortique d'origine artérielle. Chez elle, l'aorte était manifestement dilatée, et nous en avions la preuve dans l'augmentation de matité du vaisseau, et aussi dans l'élévation très notable de la sous-clavière gauche. A son entrée et dans les jours qui la suivirent, elle eut quelques accès paroxystiques

[1] Obs. CCLXIII.

d'angine de poitrine qui survenaient toujours sous l'influence de la marche ou d'un effort quelconque. Vous vous rappelez encore qu'à cette époque, il me fut absolument impossible de constater la moindre douleur à la pression du doigt, au niveau des parties internes des espaces intercostaux et sur le trajet des nerfs phréniques. C'est là, du reste, une exploration importante que je vous ai appris à ne jamais omettre. Hé bien ! quelques semaines après l'entrée de la malade à l'hôpital, nous l'avons entendue se plaindre de douleurs *permanentes* au-devant du cœur ; c'est alors que je constatai manifestement à la partie interne des deuxième et troisième espaces intercostaux, l'existence d'un point douloureux s'exaspérant surtout par la pression du doigt, au point de faire pousser des cris à la malade. Dès ce jour, je vous ai prévenus qu'un nouvel élément s'ajoutait à la maladie ; je vous ai dit que l'inflammation *endo*-aortique se propageait à l'extérieur, et que consécutivement à la *péri*-aortite, les nerfs du plexus cardiaque participaient à l'inflammation ; je vous ai même annoncé que les jours suivants, à cette névrite du plexus cardiaque, s'ajouteraient très probablement les signes d'une névralgie du phrénique, par suite de la propagation inflammatoire d'un nerf à l'autre. Or, quelques jours après, les deux nerfs diaphragmatiques étaient douloureux sur toute leur étendue, et principalement celui du côté droit. C'est ainsi qu'au niveau des scalènes, à la partie interne de presque tous les espaces intercostaux, sur le prolongement de la dixième côte (bouton diaphragmatique), à la base et sur les parties latéro-postérieures de la poitrine, à droite, la pression avec le doigt était devenue excessivement douloureuse. En même temps, les douleurs *permanentes*, non seulement sur le trajet de ces nerfs, mais aussi au-devant du cœur, présentaient *spontanément* quelques paroxysmes. A ce moment, je vous ai fait saisir la différence de ces douleurs *permanentes* à paroxysmes *spontanés*, à caractère légèrement angoissant, dus à la névrite vaso-phrénique, avec les douleurs franchement angoissantes, non permanentes et provoquées, imputables à la scléroses des coronaires. Vous avez donc vu, chez cette malade, la réalisation de ce diagnostic si important entre la pseudo-angine de la névrite cardiaque, et l'angine vraie de la sclérose coronaire. Mais quelques jours après, une autre complication rare venait une fois de plus, confirmer notre diagnostic :

un état fébrile s'était déclaré, entrecoupé de frissons répétés et intenses, la température axillaire s'élevait jusqu'à 40°8, et nous avons vu se développer sous nos yeux, avec des poussées successives, un zona des plus caractéristiques sur tout le trajet des nerfs du plexus cervical superficiel et du nerf circonflexe ; en même temps, je vous faisais constater l'existence d'une péricardite sèche péri-aortique avec son bruit de va-et-vient tout à fait caractéristique. Puis survinrent des syncopes, du délire, et après huit jours, la malade mourait subitement. L'autopsie nous fut malheureusement refusée.

Ce fait est l'un des plus instructifs que je connaisse : il vous montre d'abord une malade atteinte d'insuffisance de l'aorte avec dilatation de ce vaisseau et accès d'angine de poitrine *vraie* due au rétrécissement ou à l'oblitération des coronaires ; l'endo-aortite devient de la péri-aortite, et cette dernière produit par propagation inflammatoire, la névrite du plexus cardiaque et du phrénique, d'où les douleurs *pseudo*-angineuses, douleurs permanentes et spontanées. La péricardite de la base s'étend et devient intense ; de proche en proche, la névrite gagne les filets du plexus cervical superficiel avec lequel les nerfs phréniques présentent quelques connexions, et à la faveur de cette extension phlegmasique et peut-être aussi de causes infectieuses, nous voyons évoluer une névrite, c'est-à-dire un zona du plexus cervical superficiel. Ce zona était ainsi d'*origine aortique.*

Vous voyez que, loin de nier l'existence de la névrite cardiaque, je l'affirme au contraire. Mais, à l'encontre de ceux qui lui attribuent le principal rôle, le seul rôle dans la production de l'angine de poitrine, je ne la regarde que comme un élément *surajouté* aux lésions productrices de la sténocardie vraie. Lorsque la pneumonie se complique de pleurésie, je ne vais pas attribuer à cette dernière une importance capitale, et je me garderai bien de ne plus voir qu'elle dans ce complexus symptomatique. Agir ainsi, penser ainsi, ce serait commettre une grave erreur, semblable à celle des auteurs qui ne voient plus que la névrite cardiaque dans l'aortite, et qui ne tiennent aucun compte de la sclérose des coronaires, sans doute parce que celle-ci présente une symptomatologie, non pas plus obscure, mais moins tapageuse. Or, cette erreur n'est pas seulement grave au point

de vue clinique ou théorique, ce qui serait de peu d'importance ; elle est grave surtout, parce que, pendant de longues années, elle a entretenu des illusions thérapeutiques, en préconisant seulement la médication révulsive comme l'unique ressource de notre intervention, et parce qu'elle ne nous a pas fait entrevoir la curabilité de l'angine vraie. Or, cette curabilité est maintenant un fait acquis à la science, grâce à la médication artérielle que j'ai instituée et que je vous exposerai plus tard.

V. **Angine de poitrine dans l'épilepsie.** — D'après Trousseau, l'angine de poitrine serait une des manifestations de l'épilepsie, elle serait une manière d'être de sa forme vertigineuse, une sorte de névralgie épileptiforme. « Elle en a l'invasion brusque, la marche rapide, la cessation soudaine, et il n'est pas très rare que des malades qui ont autrefois éprouvé des accès d'angor pectoris prennent plus tard de véritables attaques de mal comitial, de même que chez d'autres, l'angine de poitrine a pu être autrefois précédée d'accidents épileptiformes bien nettement caractérisés [1]. »

Or, Messieurs, c'est là une erreur : *l'angine de poitrine n'est pas une manifestation de l'épilepsie.* Mais plusieurs cas peuvent se présenter :

1° Un épileptique peut devenir, par la suite, artério-scléreux, et à ce dernier titre seulement, comme sous l'influence du tabagisme, il peut présenter des accès qui ne relèvent en aucune façon de l'épilepsie. — A ce sujet, je puis vous citer l'observation d'un malade âgé de quarante ans [2] qui, dès l'âge de quinze ans, avait eu des accès d'épilepsie convulsive. Ces derniers ont presque disparu depuis quinze ans environ, sous l'influence de la médication bromurée, et ont été remplacés par des vertiges et des absences. Depuis trois ans, il est atteint de crises angineuses qui surviennent toujours sous l'influence des efforts ou d'une marche un peu précipitée. Or, depuis trois ans, le bromure qui, à la dose de 6 à 8 grammes, a déterminé si rapidement la sédation et la disparition des accès épileptiques, n'a en rien modifié les accès angineux dont la cause devait être attribuée à une

[1] Trousseau. *Loc. cit.*, 4e édition, 1873, p. 538. — Capelle (Thèse inaug. Paris 1871), Peter, *loc. cit.*, t. I, p. 493 citent quelques faits confirmatifs de cette opinion.

[2] Obs. CCLXIV.

aortite subaiguë et dont l'amélioration fut obtenue grâce à l'administration des iodures. Ici donc, il s'agissait d'un épileptique devenu angineux sous l'influence du développement de l'artério-sclérose et de l'inflammation aortique ;

2° Il ne faut pas confondre l'aura épileptique cardiaque avec une manifestation angineuse. — En effet, quelques épileptiques éprouvent, parmi les phénomènes précurseurs de leurs attaques, des accidents divers caractérisés par une douleur précordiale plus ou moins vive, par une sensation de poids ou d'oppression sur la poitrine ;

3° Il ne faut pas confondre l'*épilepsie* avec les accidents *épileptiformes*. Ces derniers peuvent être, en effet, une manifestation de l'artério-sclérose ou de l'athérome cérébral, au même titre que les accidents angineux sont dus à l'artério-sclérose du cœur ;

4° Enfin, certaines affections de l'estomac peuvent déterminer à la fois du côté du cerveau des accidents réflexes connus sous le nom d'*épilepsie gastrique* [1], et du côté du cœur des accidents *anginiformes* dont je vous parlerai dans mes prochaines leçons.

Vous voyez que les causes d'erreurs sont assez nombreuses. C'est là sans doute ce qui explique l'assertion erronée de Trousseau.

Il est inutile d'insister sur le pronostic et le traitement des anginoïdes nerveuses du goître exophthalmique, de l'irritation spinale, de la neurasthénie. Le pronostic est celui que j'ai assigné aux pseudo-angines hystériques : il est donc bénin, et pour ma part, je n'ai jamais observé la terminaison fatale.

TRAITEMENT. — Il découle nécessairement de la nature essentiellement nerveuse et névralgique de la maladie. Ici, la médication iodurée ne convient pas.

Pour combattre les accès, il suffit de pratiquer des injections de morphine ou d'antipyrine. Pour les prévenir, il faut surtout s'attaquer à la cause : hydrothérapie dans le goître exophthal-

[1] Le Dr H. Pommay a étudié cette forme de pseudo-épilepsie dans le travail suivant : *Contribution à l'étude de l'épilepsie gastrique et des relations existant entre cette épilepsie et certaines névroses du nerf vague.* (*Revue de médecine*. 1881, p. 449-453.)

mique ; médicaments antinévralgiques (sulfate de quinine, aconit, antipyrine, phénacétine, etc.), dans les anginoïdes franchement névralgiques ; salicylate de soude dans les anginoïdes arthritiques ou rhumatismales.

Pour le traitement de toutes ces angines névrosiques, je vous renvoie du reste à ce que je vous ai dit sur ce sujet, à propos de la pseudo-angine hystérique.

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

PSEUDO-ANGINES DE POITRINE (Fin)

PSEUDO-ANGINES RÉFLEXES. — PSEUDO-ANGINES TOXIQUES

I. **Pseudo-angines réflexes.** — A. *Pseudo-angines réflexes d'origine périphérique.* — Observation de pseudo-angine réflexe après une névralgie intercostale. Pseudo-angines consécutives aux névralgies de la paroi thoracique, à la névralgie diaphragmatique, à une excitation périphérique douloureuse des nerfs des extrémités, aux névromes, aux névralgies ou traumatismes du bras gauche.

Troubles fonctionnels du cœur (palpitations, syncopes, douleurs angineuses), et lésions du cœur (cardiectasie, hypertrophie du cœur) consécutifs aux névralgies ou névrites du membre supérieur. — Influence des exercices actifs du bras gauche dans les maladies du cœur ou des gros vaisseaux (Odier, Zecchinelli, J. Franck).

. Deux observations de Valleix. — Observation d'une pseudo-angine pectorale consécutive à la névralgie du moignon du membre inférieur gauche. — Observation de Potain (névralgie du plexus cardiaque consécutive à une névralgie du plexus brachial).

Cardiectasie (et non hypertrophie du cœur) consécutive à la névralgie ou névrite du membre supérieur gauche .

Observation d'angine vraie (par sclérose des coronaires) compliquée de pseudo-angine (par névrite du plexus cardiaque).

Tableau diagnostique, — Thérapeutique : Traitement de la cause, de la névralgie du plexus brachial, pour atteindre et guérir la névralgie du plexus cardiaque.

B. *Pseudo-angines réflexes d'origine viscérale.*— Faits d'Heberden, Wichmann et Butter; d'Ullersperger, Brera, Averardi, Franck, Reeder, Stokes.

Trois théories pour expliquer la production des accès pseudo-angineux sous l'influence des troubles digestifs : 1° *Théorie mécanique;* 2° *Théorie humorale;* 3° *Théorie réflexe;* cette dernière confirmée par les expériences et les observations cliniques.

Trois formes d'accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux maladies des voies digestives : 1° palpitations, faux pas et intermittences du cœur, arythmie, gêne et anxiété précordiale avec irradiation dans le membre supérieur, dilatation des cavités droites du cœur, insuffisance tricuspidienne, bruit de galop droit (forme *cardiaque*); 2° anhélation, accès d'oppression, de dyspnée ou d'orthopnée, augmentation de tension dans la

petite circulation, retentissement diastolique de l'artère pulmonaire (forme *pulmonaire*); 3° association de troubles pulmonaires et cardiaques (forme *cardio-pulmonaire*).

Expériences de Morel et Arloing, de Barié. — Pathogénie des pseudo-angines gastriques.

Retentissement cardiaque des affections gastro-instestinales, surtout dans les maladies superficielles des organes. Loi de pathologie générale énoncée par Lasègue. Rôle du système nerveux. Le retentissement cardiaque de ces affections n'est pas affaire de maladie, mais de malade.

Symptômes et Diagnostic. — Signes différentiels tirés de l'âge, du sexe des malades; de la forme de la douleur; de la durée des accès; de leur association avec des troubles pulmonaires ou dyspnéiques, de leur provocation par l'ingestion alimentaire ou l'influence digestive, etc. — Diagnostic avec l'angine de poitrine vraie *pseudo-gastralgique;* avec l'angine vraie, dont certains accès surviennent après les repas du soir. — Angines mixtes (angine vraie chez les dyspeptiques). — Tableau diagnostique. — Observations.

Traitement. — Il doit s'adresser à la cause des accès pseudo-angineux, c'est-à-dire à l'état dyspeptique. Plusieurs indications thérapeutiques : 1° Il faut surveiller et régler le régime alimentaire. Principes d'hygiène et de régime. Applications de ces principes. Traitement de la dilatation de l'estomac. — 2° Il faut empêcher le développement des flatulences : le traitement de certaines dyspepsies n'est souvent autre chose que le traitement antiseptique de l'estomac. Triple action du chloroforme. Action des poudres absorbantes et manière de les administrer. Formules thérapeutiques; lavage de l'estomac.

Le traitement antidyspeptique est le traitement *préventif* de la pseudo-angine d'origine gastrique. — Traitement des accès. — Observations.

II. **Pseudo-angines toxiques.** — *Tabagisme, alcoolisme.* Les angines *ergotiques, impaludiques, oxycarboniques*, etc., ne sont pas démontrées.

Influence du *thé* sur les fonctions cardiaques. — Premières observations de Percival, Harvey, Stokes. — Trois nouvelles observations (Huchard). Palpitations théiques (Potain, Huchard).

Objections aux observations d'angines théiques : Celles-ci sont probablement dues à l'action du thé sur le système nerveux (neurasthénie, angines neurasthéniques d'origine théique); sur les fonctions digestives (angines gastriques d'origine théique).

Principes renfermés dans le thé. La maladie des buveurs de thé : buveurs par passion ou par profession, (Morton, Bullard, Ch. Eloy, Huchard).

La pseudo-angine *caféique* n'existe pas. Le caféisme chronique.

Conclusion. — L'étude des pseudo-angines toxiques autres que les angines tabagiques constitue un chapitre d'attente.

Classification des angines. — Classification d'après l'étiologie, d'après la cause anatomique. Classification d'après le pronostic : *angines vraies, angines fausses* ou *anginoïdes*. Inutilité de désigner ces dernières sous d'autres noms.

I. **Pseudo-angines réflexes.** — A. *Pseudo-angines réflexes d'ori-*

gine périphérique. — Le 29 octobre 1883 entrait dans mon service de l'hôpital Tenon une femme de cinquante-cinq ans[1], exerçant la profession de marchande ambulante. Quinze jours avant son admission dans nos salles, elle avait été soumise à un refroidissement subit, et elle avait été aussitôt atteinte d'une névralgie intercostale avec névralgie du nerf phrénique. Quelques jours seulement plus tard, cette femme éprouva, pour la première fois, une douleur subite dans les deux derniers doigts de la main gauche avec propagation dans l'avant-bras, le bras, l'épaule, le dos, la nuque, et venant aboutir à la région du cœur. D'autres fois, la douleur irradiait au cou, dans l'hypogastre, s'accompagnant de violentes palpitations, d'une sensation d'étreinte rétro-sternale, et ces accès d'une durée d'une à deux heures survenaient trois ou quatre fois dans la journée sous l'influence des mouvements exécutés par la malade, ou encore de la pression exercée sur les nerfs douloureux. A son entrée à l'hôpital, elle avait été atteinte d'un nouvel accès; mais à l'exploration du thorax, nous avions trouvé les points douloureux d'une névralgie siégeant au niveau du sixième espace intercostal gauche et en même temps sur le trajet du nerf phrénique, entre les scalènes, en dehors du sternum, ainsi que dans un point bien limité signalé depuis longtemps par Gueneau de Mussy sous le nom de bouton diaphragmatique, au niveau de l'intersection de deux lignes dont l'une serait le prolongement horizontal de la dixième côte et l'autre le prolongement vertical du bord externe du sternum. Sous l'influence d'un traitement par les injections hypodermiques de morphine, cette malade nous quittait complètement guérie après un mois environ de séjour à l'hôpital.

Quelle était donc la nature de ces accès? A quelle forme d'angine de poitrine appartenait cette association syndromique de douleurs?

Cette femme n'était pas rhumatisante, et elle n'était atteinte d'aucune névropathie. Elle avait été prise d'une névralgie intercostale et phrénique sous l'influence du froid, et les douleurs cardiaques étaient survenues quelques jours après ces deux névralgies. Enfin, l'exploration des vaisseaux, de l'aorte et du cœur ne révélait aucun signe morbide. Sous l'influence du froid, il

[1] Obs. CCLXV.

s'était produit une névralgie intercostale et phrénique, et les moindres mouvements exécutés par la malade avaient pour effet le réveil subit des douleurs ; celles-ci retentirent bientôt sur les nerfs voisins, l'innervation cardiaque fut mise en jeu, de là production d'une pseudo-*angine névralgique d'origine réflexe*, d'une pseudo-angine bénigne et curable, comme l'a prouvé l'heureuse terminaison de la maladie.

De tels phénomènes angineux ne sont pas l'exception : on les rencontre souvent dans la pratique de la ville, quelquefois aussi à l'hôpital et on en trouve le point de départ dans les nerfs périphériques ou dans les nerfs viscéraux.

Pour les nerfs périphériques, une névralgie intercostale peut les provoquer, comme vous l'avez vu chez cette malade. C'est ainsi que dernièrement M. Bouchut [1] citait des observations de cardialgies [2] provoquées par des névralgies de la paroi thoracique. Tout à coup, sans motif apparent, quelques femmes éprouvent des accès de suffocation, des palpitations et de l'anxiété précordiale avec ou sans irradiations dans les membres. Souvent, l'état névropathique du sujet joue le rôle principal dans la production de ces accidents ; mais souvent aussi, il n'en est rien, et il faut invoquer d'autres causes occasionnelles. Or, d'après Bouchut, la pression du corset sur un ou plusieurs points de névralgie intercostale est suffisante pour expliquer l'explosion de ces phénomènes douloureux. Par les nerfs intercostaux, l'excitation retentit sur la moelle et sur le bulbe, atteint les origines des nerfs vagues d'où elle se propage au plexus cardiaque pour former ainsi un arc réflexe dont la névralgie intercostale est le point de départ et le cœur le point de terminaison.

La névralgie du phrénique est aussi l'origine de manifestations semblables dont le mécanisme est analogue. Je vous en ai donné la preuve, il y a un instant ; et comme on a établi à tort des rapports cliniques entre cette névralgie et l'angine du poitrine, je tiens à bien faire remarquer que la douleur de la première est tout à fait différente de la douleur angoissante de la seconde.

[1] Bouchut. (*Congrès pour l'avancement des sciences de Rouen*, 1883.)
[2] *Cardialgie* a ici le sens de névralgie du cœur.

Parmi ses observations de cardiodynies, Bouchut cite le fait suivant : un général[1] laisse tomber dans sa botte, une de ses décorations et ne s'en aperçoit pas de toute la journée. Le soir, au moment où il retire sa chaussure, il est pris d'une vive douleur dans le pied, et cette excitation périphérique retentit sur le cœur d'une façon assez violente pour déterminer une syncope après avoir donné lieu à quelques phénomènes angineux.

Comment ne pas établir un rapprochement entre ce fait et ceux rapportés par Thurn en 1875 ? Ce dernier auteur a, en effet, publié un mémoire dans lequel il attribue à l'irritation des nerfs périphériques des pieds et à leur endolorissement par la fatigue, les symptômes angineux et syncopaux que présentent souvent les fantassins pendant les marches forcées. D'après lui, l'irritation des nerfs périphériques par la marche produit chez les soldats, des spasmes vasculaires du cerveau pour déterminer la syncope, du pont de varole pour donner lieu à des accidents épileptiformes, ou encore des vaisseaux du thorax et du cou pour engendrer des phénomènes angineux. Cette forme d'angor se distinguerait surtout par son apparition et sa disparition subites, par son peu de durée, par sa coïncidence avec des accidents syncopaux ou épileptiformes; elle réaliserait encore une des formes vaso-motrices dont je vous ai déjà parlé. Mais je dois vous faire remarquer que cette variété d'angine de poitrine réflexe est encore bien hypothétique, et il y aurait à tenir compte, pour expliquer l'angine de poitrine des soldats, d'autres facteurs bien importants, tels que l'alcoolisme et la syphilis qui prédisposent aux lésions artérielles, ou encore l'abus du tabac qui, dans les conditions essentiellement déprimantes où se trouvent les soldats, les prédisposent singulièrement aux accidents du nicotisme. Enfin, il ne faut pas oublier que certains accidents syncopaux et pseudo-angineux doivent être mis sur le compte du coup de chaleur si fréquent dans les armées en marche. De plus, l'observation de Bouchut citée plus haut me semble bien contestable, au moins au point de vue de son interprétation.

Mais les excitations morbides, lorsqu'elles partent du bras

[1] Obs. CCLXVI.

gauche et qu'elles sont constituées par des névromes, des névralgies ou des traumatismes, peuvent certainement retentir sur le cœur, comme M. Potain l'a démontré[1]. Alors, elles donnent lieu par action réflexe, soit à une lésion de l'organe (hypertrophie du cœur), soit à des troubles fonctionnels (palpitations, syncopes, douleurs angineuses). C'est ainsi qu'on voit ces dernières signalées dans deux observations déjà anciennes de Capelle et de Caizergues[2] relatives à des malades atteints de névromes du bras gauche, et que Black, Blackwall et Jurine[3] ont cité chacun un cas d'angine de poitrine ayant eu pour origine une violence extérieure sur le thorax.

Ici donc, le point de départ des accidents angineux est périphérique; c'est la lésion des nerfs du bras qui, retentissant sur le cœur, provoque secondairement des accidents angineux, et « l'angine de poitrine est renversée », selon l'expression de M. Potain.

Il est intéressant de rappeler encore qu'Odier (de Genève) et Zecchinelli (de Padoue) avaient autrefois insisté sur la proscription de tout exercice actif et de tout effort du bras gauche dans les maladies du cœur et des gros vaisseaux. « J'ai vu, — dit J. Franck, — des malades se trouver fort mal d'un exercice excessif du bras gauche, et je serais disposé à me ranger à l'avis de ceux qui pensent que l'on doit se servir en pareil cas plutôt du bras droit que du gauche pour ne point fatiguer le cœur ou les gros vaisseaux[4]. »

L'Historique de la question sera presque complet, si je rappelle deux observations rapportées par Valleix[5], dès 1841 :

Obs. CCLXVII. — Cette observation, intitulée « angine de poitrine, névralgie dorso-intercostale, hypertrophie du cœur », est relative à un homme de cinquante-deux ans, bijoutier en cuivre. Depuis deux ou trois ans, il était sujet à des attaques caractérisées par une douleur vive et subite vers le bord gauche du sternum, à la hauteur des

[1] Potain. *Congrès de la Rochelle*, 30 août 1882.

[2] Capelle. Thèse inaug. de Paris. 1861. — Caizergues. *Du névrome*, thèse de Montpellier 1867. — Lasègue. *Cardiopathies réflexes d'origine brachiale*, thèse de Paris, 1883.

[3] Lartigue. *Loc. cit.*, p. 70. — Jurine. *Loc. cit.*

[4] J. Franck. *Traité de path. interne*, t. IV, 1857, p. 460. — Odier. *Journal de Genève*, — Zecchinelli. *Discorso sull' uso della mano destra e preferenza della sinistra.* Padova, 1815.

[5] Valleix. *Traité des névralgies.* Paris, 1841, p. 412-414.

quatrième et cinquième côtes, par une menace de suffocation imminente et par un malaise extrême. Ces accès qui, dans certains cas, se dissipent très rapidement, durent quelquefois plusieurs minutes et même un quart d'heure. Pendant qu'il les éprouve, il est obligé de s'arrêter, de suspendre son travail et de s'asseoir, jusqu'à ce que la douleur soit dissipée. Dans les premiers temps, ces accès n'avaient lieu que fort rarement; mais vers le mois de novembre 1838, ils revinrent deux ou trois fois par semaine. Les causes qui déterminent le plus souvent ces accès sont l'acte de la défécation, les mouvements pour descendre un escalier, un faux pas et le coït. A l'examen de la poitrine, on trouve les signes d'une hypertrophie du cœur; les bruits sont réguliers, sans souffle, sourds, presque étouffés. Le malade se plaint de palpitations presque continuelles, d'essoufflement dans les travaux pénibles et les marches rapides. Une pression légère exercée entre les troisième et quatrième vertèbres dorsales, un peu en dehors de la ligne médiane et à gauche cause une douleur vive; on trouve un autre point douloureux en avant dans le même espace intercostal, très près du sternum.

Valleix convient qu'il a vu seulement une seule fois ce malade, à une consultation du bureau central, de sorte que ce dernier fait peut, à bon droit, ne pas paraître absolument concluant. Car son malade présentait les signes d'une hypertrophie cardiaque, et si les bruits du cœur ne s'accompagnaient d'aucun souffle, ils étaient « sourds, presque étouffés et nullement en rapport avec la force extrême de l'impulsion ». De plus, si vous tenez compte de la nature même des accès qui survenaient sous l'influence des efforts, vous ne serez pas éloignés de croire avec moi qu'il s'agissait peut-être d'une artério-sclérose du cœur avec angine de poitrine vraie. Il est vrai que celle-ci s'accompagnait encore de symptômes de névralgie dorso-intercostale; mais la présence de cette dernière n'est pas toujours une raison suffisante pour conclure à l'existence d'une pseudo-angine névralgique.

En un mot, deux cas peuvent se présenter :

1° Une angine de poitrine vraie, par sclérose coronaire, est accompagnée fortuitement d'une névralgie dorso-intercostale, sans que celle-ci joue le moindre rôle dans la production des accidents sténocardiques;

2° Une névralgie périphérique — et le plus souvent il s'agit d'une névralgie brachiale ou dorso-intercostale — s'accompagne d'accès pseudo-angineux, de nature névralgique, sous la dépendance de l'état douloureux des nerfs périphériques.

Cette distinction est importante au double point de vue du pronostic et du traitement, et cependant elle n'a été faite par aucun auteur. Elle est possible à établir cliniquement; car, dans le premier cas, les accès angineux doivent présenter les caractères symptomatiques de la sténocardie vraie et se manifester surtout à l'occasion des efforts, tandis que dans le second cas les accès sont plus souvent spontanés.

Quant à Valleix, il a cependant le mérite d'avoir posé la question et d'avoir indiqué la possibilité des pseudo-angines consécutives aux névralgies périphériques, comme en témoigne le passage suivant : « Le malade avait-il trois maladies tout à fait distinctes : une angine de poitrine, une hypertrophie du cœur, et une névralgie dorso-intercostale? Ou bien, y a-t-il eu entre ces affections une lésion assez marquée, un rapport assez intime pour qu'on doive admettre qu'elles n'en formaient qu'une seule, que tous les symptômes appartenaient à la névralgie, et que l'hypertrophie du cœur n'était autre chose que la lésion anatomique de l'affection? »

La seconde observation, rapportée par Valleix, est, selon moi, plus concluante dans le sens d'une pseudo-angine névralgique; car, ainsi que vous allez le voir par le résumé que je vous en donne, les crises sont provoquées par les mouvements du bras et nullement par les efforts ou la marche.

Obs. CCLXVIII. — Un homme de quarante-sept ans éprouve depuis dix-huit mois des douleurs qui viennent par crises, qui sont bien plus intenses et qui se répètent tous les jours depuis six mois. « Elles sont provoquées par tous les mouvements un peu forts du bras; elles ne se manifestent ni quand le malade monte un escalier, ni quand il marche, ni quand il va à la selle. Elles ont lieu par accès, pendant lesquels des palpitations surviennent quelquefois. Elles partent alors de la partie antérieure du bras gauche qu'elles occupent jusqu'à l'aisselle, et vont retentir dans la région précordiale et dans le côté gauche du cou. En même temps, il existe de l'anxiété, des angoisses, de l'oppression, des sueurs; mais il n'y a pas menace de suffocation. » Le cœur est normal, non hypertrophié; ses bruits sont réguliers. En arrière, un peu en dehors des apophyses épineuses dorsales, et au niveau des quatre premiers espaces intercostaux, la pression détermine une douleur plus intense qu'on retrouve vers le milieu des trois premiers espaces sur le trajet d'une ligne abaissée du creux axillaire. En avant, ces trois premiers espaces sont également douloureux à la pression, vers l'union des cartilages et des côtes.

Certes, on élève encore des objections contre ces faits. Je crois cependant à leur existence, à leur réalité, et je puis vous citer un cas dont j'ai été témoin à l'hôpital Tenon.

Le 18 novembre 1883, un homme de cinquante-trois ans[1] prenait le lit du n° 27 de la salle Barth, à l'hôpital Tenon. Il avait été amputé en 1882, du membre inférieur gauche, pour une tumeur maligne du genou. Depuis cette opération, il a été atteint de cette affection rebelle et essentiellement douloureuse connue sous le nom de névralgie du moignon. Bientôt après, survinrent consécutivement à ces douleurs névralgiques, des accidents angineux durant de quinze à trente minutes, accompagnant souvent les douleurs névralgiques de la jambe gauche ou alternant avec elles. Ces accès de sténocardie dans lesquels prédominait la douleur, et non l'angoisse, survenaient le jour comme la nuit, sous l'influence d'aucune cause appréciable, et ils n'étaient jamais provoqués par la marche ou par un effort. Du reste, le malade ne présentait aucun signe de lésion cardio-vasculaire, il ne fumait, pas et on ne constatait dans ses antécédents personnels ou héréditaires aucun vice rhumatismal ou névropathique. En raison de l'association fréquente des douleurs cardiaques avec les douleurs névralgiques du membre inférieur, et de leur alternance avec elles, je portai le diagnostic de pseudo-angine de poitrine névralgique consécutive à la névralgie du membre inférieur gauche. Le résultat du traitement confirma ma manière de voir; cet homme resta longtemps dans le service, et nous avons pu constater la disparition des douleurs cardiaques coïncidant avec la diminution des accidents névralgiques du moignon.

M. Potain a signalé des faits à peu près semblables : mais il s'agit le plus souvent, dans ses observations, de pseudo-angines consécutives à des névralgies ou à des névrites du membre supérieur gauche.

Obs. CCLXX. — L'un de ses malades, amputé du bras gauche, avait éprouvé, à la suite de cette opération, des douleurs assez vives qu'il ressentait à l'extrémité du membre absent et qui se propageaient jusqu'au cœur. A son entrée à l'hôpital, on remarqua dans le moi-

[1] Obs. CCLXIX.

gnon l'existence de névromes dont l'extirpation amena la sédation des douleurs. Mais quelque temps après, les troubles du cœur s'accentuèrent de nouveau, le moignon était un peu douloureux et l'on constatait l'existence d'une hypertrophie cardiaque en l'abscence de tout bruit morbide, de lésions d'orifice, de mal de Bright ou de surtension artérielle. Après trois séances de galvanisation du plexus brachial, les douleurs cardiaques et périphériques s'amendèrent et l'hypertrophie du cœur diminua dans des proportions considérables.

Obs. CCLXXI. — Un officier, blessé le 16 août 1870 par un éclat d'obus au bras gauche, éprouva quelque temps après des sensations si douloureuses dans son moignon, qu'il ne pouvait se coucher sur le côté gauche et que la moindre pression lui était extrêmement pénible; il se réveillait souvent en sursaut, au milieu de la nuit, éprouvant dans tous les membres des douleurs très vives et une sensation de chaleur insupportable. En 1873, il vit se développer à la partie interne du moignon, une petite tumeur, dont la pression déterminait des phénomènes très douloureux, irradiant jusque dans la région cervicale du côté gauche. M. Guyon extirpa ce petit névrome, opération qui détermina un soulagement très marqué. Mais, dès la fin de 1875, le malade ressentait de nouveau des douleurs qui, cette fois, siégeaient dans le dos. Lorsqu'il se livrait à un travail quelconque, c'était une sensation de constriction à la poitrine, un point douloureux à la région précordiale dont il se plaignait. Il présentait alors les signes physiques d'une hypertrophie très notable du cœur, sans qu'il y eût ni modifications du pouls, ni modifications de la pression artérielle. Soumis à la médication bromurée, il n'en éprouva qu'un soulagement imparfait, puis il fit successivement deux cures à Bagnères, et ce n'est que deux ans après qu'on put constater une amélioration très sensible ; les douleurs s'étaient amendées, l'impressionnabilité était moindre et surtout le cœur avait repris un volume presque normal.

Dans tous ces cas, vous voyez qu'il est question d'hypertrophie cardiaque consécutive à la névralgie ou à la névrite du membre supérieur gauche; vous voyez aussi que cette hypertrophie est passagère, et qu'elle disparaît même assez rapidement en quelques jours par un traitement approprié. Or, il ne s'agit pas, à proprement parler, d'hypertrophie cardiaque, et c'est en cela que je diffère d'opinion avec M. Potain. J'en ai d'abord pour preuve la disparition rapide des accidents qui ne se comprendrait pas avec l'état hypertrophique du myocarde ; j'en ai encore pour preuve la production de la dilatation du cœur qui survient, comme vous allez le voir plus loin, dans des conditions à peu près analogues, à la suite de troubles digestifs. Du reste, j'ai constaté plusieurs

fois, à la suite des névralgies ou des névrites brachiales, tous les signes de la cardiectasie, et le fait suivant me confirme encore dans cette opinion :

Il s'agit d'une malade atteinte de névralgie cervico-brachiale depuis de longues années[1], et qui fut prise consécutivement d'une crise angineuse assez violente. L'examen du cœur permit à M. Liégeois de constater une dilatation marquée des cavités droites avec augmentation de sa matité transversale, et accentuation du second bruit à gauche du sternum.

Du reste, M. Potain reconnaît qu'au début, le cœur commence par se dilater, puisqu'il invoque pour l'explication de tous ces faits, le mécanisme suivant : « Le réflexe partant du plexus brachial détermine du côté du cœur une diminution de résistance de sa paroi; il est comme retenu pendant la diastole qui est alors le temps prédominant de la révolution cardiaque; le cœur se distend, mais en même temps, il s'hypertrophie, car l'effort nécessaire pour mettre en mouvement une certaine quantité de liquide est d'autant plus considérable que celui-ci s'étend davantage en surface. »

Obs. CCLXXIII. — Un homme de trente-neuf ans [2], tonnelier, avait eu, trois ans auparavant, une attaque de rhumatisme articulaire aigu pour laquelle il avait été obligé de faire un séjour de cinq mois à l'hôpital. Il est probable que ce malade avait eu quelques complications du côté du cœur, si on en juge par les traces de révulsion existant à la région précordiale, et par la sensation facile d'essoufflement qu'il éprouvait sous l'influence d'efforts un peu considérables. Un jour, il y a cinq mois, en gerbant des futailles, c'est-à-dire en les entassant les unes sur les autres, il fut pris d'une douleur aiguë, violente à la région sternale avec sensation d'angoisse très accusée, irradiations dans l'épaule et les bras, et refroidissement des extrémités. Le premier accès dura peu; mais d'autres se manifestèrent bientôt, toujours à l'occasion du même mouvement d'élévation des bras; puis il en survint même au milieu de la nuit. Dans l'intervalle des accès, le malade ne ressentait rien, il pouvait courir, monter les étages sans éprouver autre chose qu'un peu de dyspnée. Pour compléter son histoire, il faut ajouter que cet homme n'a pas eu la syphilis, qu'il ne présente aucun signe d'intoxication alcoolique, qu'il n'est pas nerveux, et qu'il n'y a pas de nerveux dans sa famille.

L'examen du cœur et de l'aorte donne des résultats négatifs; il est

[1] Cité par Gelineau. *Loc. cit.*, p. 78. — Obs. CCLXXII.

[2] Potain. *Semaine médicale*, 29 février 1888 et 20 mars 1889, p. 89.

cependant impossible de déterminer l'endroit où bat la pointe, et l'on constate à son niveau, une légère oscillation et une dépression correspondant à la systole ventriculaire (adhérences péricardiques). Du côté des poumons, existe à la base gauche une légère submatité avec un peu de diminution du murmure vésiculaire (traces de pleurite ancienne.)

En tout cas, chez ce malade, il n'existe aucune lésion importante du cœur ou de l'aorte, les accès sont nocturnes et spontanés, ils ne sont pas provoqués par les efforts ou la marche; donc, sa maladie n'a rien à voir avec l'ischémie cardiaque déterminée par la sténose des coronaires. Cependant, ses accès sont de temps en temps provoqués par des efforts; mais ceux-ci consistent en efforts musculaires particuliers qui prennent à la genèse de certains accès d'angor une part spéciale et fort différente de celle qui incombe aux mouvements de la marche. Chez certains malades atteints de névralgie simultanée du plexus cardiaque et du plexus brachial, les mouvements du bras déterminent des accès angineux, non pas en provoquant des contractions plus énergiques du cœur, mais uniquement parce qu'ils mettent en jeu le plexus brachial névralgié. Cela est si vrai que, lorsqu'il s'agit du plexus brachial gauche seulement, le malade peut faire de son bras droit tous les efforts imaginables sans en ressentir aucun malaise, tandis que la douleur sous sternale angoissante survient dès qu'il fait exécuter à son bras gauche une besogne même infiniment moindre. Chez ce malade, la névralgie n'était pas d'origine diathésique ou toxique, car il n'était ni saturnin, ni alcoolique, ni tabagique. Mais cette névralgie était provoquée ou entretenue par un léger état de symphyse cardiaque, et de plus comme étant de nature rhumatismale, le salicylate de soude a produit une réelle amélioration. Plus tard, il faudra recourir aux révulsifs sur la paroi précordiale, aux applications iodées, aux vésicatoires, aux frictions générales, aux bains sulfureux et même aux bains de vapeur.

Dans ce cas intéressant, la névralgie du plexus cardiaque a été primitive, celle du plexus brachial a été secondaire à la première; mais elle a joué également son rôle, et l'ébranlement des nerfs du bras produit par les mouvements du membre supérieur, a suffi pour se propager aux nerfs du plexus cardiaque et déterminer des accès pseudo-angineux d'origine névralgique.

Vous saisissez l'intérêt pratique qui s'attache à tous ces faits, et vous comprenez que dans les cas de pseudo-angines névralgiques consécutives à un état douloureux des nerfs du bras, la thérapeutique en s'adressant à ce dernier peut faire disparaître à la fois la névralgie brachiale et les accès angineux.

Vous comprenez encore pourquoi et comment l'angine de poitrine vraie peut se compliquer d'angine fausse. Je m'explique: Un angineux est atteint d'aortite subaiguë; ces accès sont dus bien certainement à l'ischémie du myocarde par suite d'un rétrécissement ou d'une oblitération des coronaires. Mais le travail phlegmasique de l'aorte se propage aux tissus ou aux organes voisins, principalement aux nerfs du plexus cardiaque et au nerf phrénique, de sorte que vous avez affaire à une sténocardie *mixte* résultant, d'une part de la sténose coronaire (angine vraie, artérielle) et d'une autre part de la névrite vago-phrénique (angine fausse, nerveuse). Dans ces conditions, les mouvements du bras gauche, et même ceux du bras droit peuvent retentir sur le plexus cardiaque et produire des accès pseudo-angineux; de même aussi, la pression sur les points douloureux du nerf phrénique est encore capable de déterminer les mêmes effets.

Je me rappelle un malade[1] atteint d'angine vraie : les accès étaient classiques et survenaient toujours sous l'influence des efforts ou de la marche; mais il en existait d'autres d'une nature tout à fait différente, que je faisais [naître pour ainsi dire à volonté par la pression un peu forte exercée sur les points douloureux du nerf phrénique gauche atteint de névralgie, ou plutôt de névrite. Un jour, j'applique deux cautères vers la partie interne du troisième et du quatrième espace intercostal gauche sur le trajet du nerf diaphragmatique. L'irritation douloureuse de ce dernier retentit sur le plexus cardiaque et détermina en ma présence des crises pseudo-angineuses assez violentes.

Traitement. — Cet exemple ne doit pas être l'indice d'une contre-indication pour l'emploi de la révulsion; mais il vous démontre que celle-ci doit être superficielle et non profonde, et que dans certains cas elle doit être modérément pratiquée sur le trajet des nerfs douloureux. Du reste, comme je vous le démontrerai plus tard, dans la médication de l'angine vraie, il ne faut pas se borner seulement au traitement de la lésion ou de la sténose artérielle, il faut encore chercher à supprimer tous les réflexes, périphériques ou viscéraux, dont l'excitation est capable d'entretenir un état douloureux du plexus cardiaque. C'est ainsi que vous verrez

[1] Obs. CCLXXIV.

certaines de ces douleurs calmées par l'application de révulsifs superficiels sur la paroi préaortique ; c'est encore ainsi que vous pourrez, d'une manière indirecte, en combattant l'état dyspeptique d'un angineux vrai, déterminer une diminution de nombre et d'intensité de ses crises.

Mais, dans les cas où la pseudo-angine névralgique réflexe existe à l'état isolé, vous devrez la combattre par des applications révulsives sur le trajet des nerfs périphériques, primitivement névralgiés (vésicatoires, teinture d'iode, pointes de feu, pulvérisations de chlorure de méthyle, etc.) par l'application de courants continus, par les médicaments antinévralgiques ou dolorifuges (antipyrine par la voie gastrique ou sous-cutanée, quinine, aconitine etc.). Il ne faut pas oublier, en un mot, que la meilleure manière de combattre une pseudo-angine névralgique d'origine réflexe, ce n'est pas de s'adresser au plexus cardiaque, du reste peu accessible à nos moyens d'action, mais plutôt d'agir sur les nerfs périphériques, parce que leur état douloureux est la cause première de certaines attaques pseudo-angineuses. En un mot, il faut faire ici, comme toujours, de la thérapeutique pathogénique. Par exemple, une névralgie brachiale est le point de départ d'une névralgie cardiaque? Guérissez la première pour triompher de la seconde.

Pour bien vous faire comprendre les différences essentielles qui séparent l'angine vraie des angines névralgiques réflexes, je vous présente ce diagnostic sous forme de tableau :

Angine de poitrine vraie	**Pseudo-angine de poitrine névralgique réflexe.**
Affection artérielle.	Affection nerveuse.
Symptômes : Provocation des accès par la marche, l'effort, etc.	Symptômes : Accès spontanés par fois, mais souvent provoqués par les mouvements du bras gauche, par la pression sur les nerfs douloureux.
Pas de douleurs provoquées à la pression.	Douleurs provoquées à la pression des nerfs douloureux.
Pronostic grave. Mort fréquente.	Pronostic bénin ; ne se termine jamais par la mort.
Traitement : iodure, trinitrine, en résumé, médication artérielle.	Traitement : révulsifs, calmants, anti-névralgiques, etc. En résumé, médication nerveuse ou anti-névralgique.

B. — *Pseudo-angines réflexes d'origine viscérale.* — L'angine de poitrine n'est pas seulement consécutive à l'irritation des nerfs périphériques ; elle peut résulter encore de l'irritation des nerfs viscéraux. Or, de cette nouvelle catégorie d'angines réflexes, les plus importantes et les moins contestables sont celles qui ont leur source dans un trouble des fonctions digestives.

Il y a longtemps déjà, les auteurs anciens, et parmi eux Heberden, Wichmann et Butter, avaient remarqué la provocation fréquente des accès angineux par le travail digestif, et Macque en avait même relaté cette parole d'un de ses malades : « Je me porterais bien, disait-il, si je ne mangeais pas. »

En 1808, Ullersperger signalait un certain nombre de cas d'angor pectoris consécutifs à des affections abdominales ; puis Brera et Averardi avaient remarqué certaines relations entre l'angine de poitrine et l'hypertrophie du foie. Les faits auxquels ces différents auteurs faisaient allusion n'étaient pas du même ordre que ceux dont je veux vous entretenir.

Puis vinrent J. Franck et Desportes, qui reconnurent l'existence d'une certaine relation entre l'estomac et le cœur.

Enfin, vers 1821, Reeder s'exprimait en ces termes au sujet des accidents cardiaques produits par les troubles fonctionnels ou autres de l'estomac : « L'indigestion, qu'elle vienne d'une affection de l'estomac primitive ou consécutive à d'autres maladies du foie ou des autres viscères de l'abdomen, ou même du pelvis, amène fréquemment une douleur plus ou moins aiguë dans la région du cœur, s'étendant parfois jusqu'à l'épaule ou à l'avant-bras gauche. Les palpitations et les irrégularités l'accompagnent quelquefois. Une douleur sympathique peut affecter la région du cœur, quand quelques-uns des viscères abdominaux ou pelviens sont malades et sans que l'estomac soit aucunement atteint, ou du moins pas assez pour supposer que ce soit par l'intermédiaire de cet organe ; dans ce cas, la douleur doit être considérée comme dépendante d'une sympathie directe entre l'organe malade et le cœur. Cette occurrence doit être tenue comme rare en comparaison des autres cas. »

Vous voyez que l'auteur anglais parle vaguement de « douleur au cœur » consécutive aux troubles gastriques, mais qu'il ne prononce pas une fois, à ce sujet, le terme d'angor pectoris. C'est, beaucoup plus tard, dans la thèse de Capelle qu'on put lire l'obser-

vation d'un malade dont les accès d'angor diminuèrent avec l'amélioration des troubles digestifs; et à une époque plus rapprochée de nous, Handfield Jones cite un cas « d'association de troubles cardiaques et gastriques » caractérisé par des palpitations et des phénomènes angineux,

En tout cas, pour expliquer la production d'accès angineux, sous l'influence des troubles digestifs, on a édifié trois théories : une théorie mécanique, une théorie humorale et une théorie réflexe. Je vais discuter les deux premières pour les rejeter, car la seule vraie est la théorie réflexe.

a). Voici d'abord la théorie *mécanique :* elle prétend trouver la raison de ces phénomènes dans la gêne mécanique du cœur produite par l'augmentation de volume des principaux organes abdominaux (distension de l'estomac ou hypertrophie du foie).

Sur quelles bases a-t-on voulu étayer cette théorie? On a dit que dans certaines affections de l'estomac, il existe de la dyspnée, des palpitations, des tendances syncopales après chaque repas. Mais cette hypothèse ne mérite pas une longue réfutation : en effet, si l'existence de la dyspnée et des palpitations est incontestable chez certains dyspeptiques, ces accidents ne constituent pas encore une angine de poitrine, ils ne sont pas proportionnels dans tous les cas à la plénitude, à la dilatation de l'estomac, ou encore à la quantité d'aliments ingérés. La preuve, c'est que l'absorption d'une seule cuillerée de bouillon ou de liquide est capable de produire, chez certains dyspeptiques, des accidents respiratoires et cardiaques. D'autre part, on a observé des malades qui faisaient cesser leurs accès en prenant quelques aliments. Voilà donc des faits suffisants pour juger la valeur de cette théorie mécanique, et passer condamnation sur elle.

b). La théorie *humorale* n'est pas mieux démontrée, malgré les raisons que Murchison a fait valoir en sa faveur. D'après cet observateur, les accidents cardiaques des maladies du foie et de l'estomac sont dus à l'irritation du nerf pneumogastrique par des substances toxiques résultant des déchets organiques résiduaires de la nutrition interstitielle, déchets ayant échappé à l'action de la dépuration hépatique. De plus, par sa persistance, cet état

morbide du sang aurait pour conséquence la dégénération de la fibre cardiaque. — On a encore invoqué l'action que, dans les ictères, la bile exerce sur la fibre cardiaque, l'état parétique du myocarde que les injections de bile provoquent dans le sang d'après les expériences de Kleinpeter. Mais cette théorie est erronée, parce qu'elle ne rend pas compte des phénomènes observés (accentuation du second bruit pulmonaire, etc.), parce qu'elle n'explique pas la production subite ou rapide des accidents cardiaques observés par Chomel après l'ingestion stomacale de quelques cuillerées de liquide par exemple, et aussi parce que l'ictère n'est jamais l'intermédiaire obligé entre la maladie du foie et les accidents cardiaques.

c). Les deux premières théories étant mises hors de cause, il faut admettre la théorie *réflexe*. Le raisonnement y conduit et les observations la confirment. Commençons d'abord par les observations :

Dès 1854, Stokes admettait le retentissement par voie nerveuse des affections gastro-hépatiques sur le cœur.

Il cite d'abord le fait d'une malade [1] qui éprouvait depuis plusieurs années « des palpitations violentes et extraordinaires revenant sous forme d'accès très prolongés. » Pendant ces accès, le cœur était en proie à une excitation violente, ses battements très irréguliers, s'accompagnaient d'un bruit de souffle fort, se rapprochant du bruit de râpe. On la croyait atteinte d'une affection valvulaire, et cependant, durant les périodes d'accalmie, toute trace de bruit morbide disparaissait au cœur. Or, la malade avait trouvé un moyen de se guérir : il consistait en un émétique pris au moment des accès. Bientôt ceux-ci disparurent pour ne jamais plus revenir. — Stokes rapporte encore une observation absolument semblable, et revenant plus loin sur ces accidents, il paraît adopter une théorie mixte qu'il formule en ces termes : « Dans l'appréciation de ces faits, il est difficile de séparer les palpitations dues à un état sympathique de l'estomac, de celles qui sont produites par certains *ingesta* toxiques, agissant sur le système nerveux, tels que le thé, le tabac, les boissons alcooliques, etc. »

[1] Stokes. *Loc. cit.*, p. 164 et 525. — Obs. CCLXXV.

Les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux maladies des voies digestives, à celles de l'estomac pour Potain, et de l'intestin pour Teissier, peuvent affecter trois formes :

1° Tantôt, ce sont des palpitations, des faux pas du cœur, de l'arythmie, avec gêne ou anxiété précordiale, et même avec des irradiations dans le membre supérieur gauche (forme *cardiaque*) ;

2° Tantôt, les accidents prennent le type *pulmonaire*, les malades éprouvant des accès d'oppression, de dyspnée ou d'orthopnée avec ou sans phénomènes cardiaques. Le plus souvent aussi, on observe la dilatation des cavités droites du cœur, l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire, un léger souffle tricuspidien et un bruit de galop droit que l'on doit opposer au bruit de galop gauche des affections rénales;

3° Enfin, au lieu de prendre ces apparences plus ou moins tumultueuses, ces phénomènes sont nets, prennent une forme fruste, qui peut parfois échapper à l'attention du médecin. Les malades ne se plaignent, en effet, que d'une faible anhélation avec palpitations et un léger sentiment d'anxiété précordiale (forme *cardio-pulmonaire*). Dans tous les cas, il faut savoir démêler au milieu de tous ces accidents, ceux qui appartiennent au syndrome angineux, et ceux qui n'en font pas partie.

Pathogénie. — Pour expliquer la pathogénie de tous ces accidents, il faut d'abord tenir compte d'un fait important qui domine toute cette symptomatologie : je veux parler de l'exagération de la tension vasculaire dans le cœur droit, laquelle se traduit par l'accentuation du deuxième bruit à gauche du sternum, c'est-à-dire au niveau même de l'artère pulmonaire. Le ventricule droit se laisse distendre et se dilate, parce qu'il doit vaincre un obstacle constitué par la contracture réflexe des capillaires du poumon, la principale cause instrumentale de l'hypertension sanguine dans le système de la petite circulation. La dyspnée n'a donc pas lieu par défaut d'air, mais par manque de sang, elle survient par un mécanisme à peu près analogue à celui qui caractérise la dyspnée de l'embolie pulmonaire.

En regard des preuves cliniques qui démontrent l'existence d'une hypertension sanguine dans le réseau de la petite circulation, il faut placer les preuves expérimentales :

Morel et Arloing, après avoir mis le cœur à nu, chez un ani-

mal trachéotomisé et curarisé, de façon à pratiquer la respiration artificielle, ont adapté à l'artère pulmonaire un tube communiquant avec un manomètre enregistreur; et par des excitations de la muqueuse stomacale, ils ont noté une élévation de la tension sanguine dans l'artère pulmonaire.

Une expérience plus simple de Barié donne les mêmes résultats : la paroi abdominale est ouverte, et par cette boutonnière, on excite le foie ; si, au même moment, on ausculte la région précordiale, l'oreille constate une accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

En 1878 et 1879, Franck, en pratiquant des excitations cutanées douloureuses, et en tenant compte au moyen des appareils enregistreurs, des phénomènes observés, a constaté des effets cardiaques, vasculaires et respiratoires, d'origine manifestement réflexe.

Enfin, il existe des faits cliniques dans lesquels on voit une excitation viscérale de l'estomac ralentir les battements du cœur, et les suspendre au point de provoquer la syncope.

En résumé, la pathogénie des angines de poitrine d'*origine gastro-intestinale* a été magistralement expliquée par M. Potain. L'excitation réflexe, qui peut avoir son point de départ dans le foie, dans l'intestin, plus souvent dans l'estomac, détermine une contraction exagérée des vaisseaux pulmonaires et une élévation de tension dans ces vaisseaux, d'où un certain obstacle dans la circulation du cœur droit et une dilatation consécutive de ses cavités.

Il est probable dès lors, que c'est l'état du muscle cardiaque qui doit être incriminé dans les attaques de pseudo-angine d'origine gastrique. « En effet, dit Barié, par suite de la distension de ses cavités, le cœur droit a perdu sa tonicité physiologique et résiste mal à l'ondée sanguine qui lui arrive de l'oreillette : d'autre part, sa force de contraction est amoindrie, et l'obstacle qu'il rencontre dans l'artère pulmonaire, plus grand; il en résulte des perturbations profondes dans l'activité fonctionnelle du cœur droit, et pour peu que les causes premières de dilatation persistent ou s'aggravent, cet état de souffrance ne tarde pas à réagir sur le cœur gauche lui-même [1]. »

[1] Barié. *Loc. cit.*, p. 125.

Il est juste d'ajouter que les maladies de l'estomac peuvent retentir sur le cœur, non seulement par l'intermédiaire de la circulation, mais aussi par le fait de l'innervation commune de ces deux organes. J'ai insisté sur cette pathogénie, à propos d'une angine de poitrine qui démontre de la façon la plus formelle l'importance des *synergies morbides du pneumogastrique*[1]. » Avant moi, Anstie avait compris ainsi la question, lorsqu'il attirait l'attention sur les relations pathologiques et thérapeutiques de l'asthme, de l'angine de poitrine et de la gastralgie[2]. De son côté, Habershon[3] jetait, quelques années plus tard, les bases de la pathologie du nerf pneumogastrique, en émettant les propositions suivantes :

1° Les altérations du nerf vague, à son origine, peuvent fournir des symptômes d'irritation dans un quelconque des organes innervés par le même nerf;

2° L'irritation dans un groupe de branches périphériques peut produire des troubles dans une quelconque des régions innervées par le nerf ou dans le tronc nerveux lui-même;

3° Les symptômes d'irritation nerveuse peuvent alterner de telle sorte que les troubles des diverses régions innervées par le même nerf vague se succèdent à des intervalles plus ou moins éloignés.

Étiologie. — Vous connaissez l'existence du retentissement cardiaque des affections gastro-intestinales et son explication pathogénique; il importe maintenant d'étudier ses causes.

En un mot, dans quelles affections du tube digestif, tous ces troubles fonctionnels doivent-ils survenir? Dans les affections graves du tube digestif, allez-vous dire? Bien au contraire, ils accompagnent les maladies les plus légères. Or, ce fait ne doit point vous étonner, si vous comparez ces phénomènes morbides avec ceux qu'on observe dans d'autres organes. Une goutte d'eau qu'on avale de travers et qui pénètre à l'entrée du larynx provoque de violents efforts de toux, et parfois une dyspnée intense, tandis qu'une ulcération profonde de cet organe ne détermine

[1] *Loc. cit.* (*Union méd.*, 1879, p. 113, et 1883, p. 971.)
[2] Anstie, *Brit., med. Journ.*, 1872.
[3] Habershon, *Some clinical facts connected with the pathology of the pneumogastric nerve.* (*Guy's Hosp. reports*, p. 127, 1875).

que rarement les mêmes phénomènes réactionnels. Parfois, les vers intestinaux donnent lieu à des manifestations réflexes, graves en apparence (syncopes, accidents épileptiformes), quand une ulcération étendue et profonde de l'intestin, quand une affection cancéreuse de cet organe n'en provoquent que peu ou point. Il en est de même pour les affections gastriques : les accidents caractérisés par de la dyspnée, des crises angineuses, etc., surviennent surtout dans les cas les moins graves, dans le cours d'une dyspepsie ; un simple catarrhe gastrique peut en être la cause occasionnelle, tandis qu'un cancer ou un ulcère de l'estomac poursuivent silencieusement leur cours sans susciter d'aussi bruyantes manifestations. On dirait qu'alors toute l'activité morbide s'est concentrée sur l'estomac et sur la lésion anatomique.

Il ne faut pas s'en étonner. Ces phénomènes dépendent d'une loi de pathologie générale que vous m'entendez souvent répéter, et qui a été judicieusement formulée par Lasègue : une lésion superficielle ou de simples troubles fonctionnels des organes exaltent les réflexes, tandis que les lésions organiques plus ou moins profondes les suppriment. C'est ainsi qu'un dyspeptique éprouvera du côté du cerveau et du cœur des accidents, que vous n'observerez pas au même degré chez un malade atteint de cancer de l'estomac.

Mais, voici une objection que vous n'oublierez pas de m'adresser : Tous les dyspeptiques n'éprouvent pas les mêmes manifestations réactionnelles ; pourquoi les observe-t-on chez les uns, et pas chez d'autres ? La réponse à cette question est aisée : c'est sans doute affaire de maladie, mais c'est plutôt affaire de malade et de réflectivité nerveuse. En un mot, c'est une question de prédisposition individuelle. Celle-ci trouve surtout son élément dans un état d'impressionnabilité du système nerveux ; aussi, les femmes sont-elles plus exposées que les hommes (28 observations chez les femmes contre 19 chez les hommes), à cette sorte d'accidents. Chez elles, les causes prédisposantes le plus fréquemment en jeu, sont l'état névropathique, la chlorose, l'hystéricisme, etc. (Barié). C'est là, sans doute, selon moi, une des raisons pour lesquelles la pseudo-angine de poitrine d'origine gastro-intestinale prend souvent des caractères mixtes : il en résulte qu'il est souvent malaisé de démêler ce qui appartient à la neurasthénie ou à l'état gastrique.

Caractères cliniques. — Cette pseudo-angine gastro-intestinale présente des caractères cliniques, qui nous permettront de la reconnaître facilement :

a). Elle s'observe à tout âge, aussi bien dans l'un que dans l'autre sexe, mais plus souvent chez la femme que chez l'homme;

b). Les accès sont moins violents que dans l'angine de poitrine vraie, mais leur durée est plus longue, puisqu'elle peut atteindre une demi-heure à une heure au plus. Ils surviennent le plus souvent après les repas, pendant le travail de la digestion, quelquefois immédiatement après l'ingestion de quelques parcelles alimentaires;

c). La douleur existe au-devant du cœur, et non sous le sternum, elle est *précordiale* et non sous-sternale; elle présente moins fréquemment que dans l'angine vraie des irradiations vers les membres supérieurs; elle consiste dans une sensation de plénitude de la poitrine, plutôt que dans celle d'étreinte et de compression;

d). L'angine de poitrine vraie n'est pas alliée à des phénomènes respiratoires ou dyspnéiques, et lorsqu'elle survient après les repas, elle se reconnaît toujours par son siège franchement sous-sternal, par ses douleurs plus angoissantes, par ses irradiations plus précises, par l'existence concomitante d'accès provoqués par les efforts et la marche. — La pseudo-angine de poitrine des dyspeptiques qui survient le plus souvent après les repas et sous leur influence, se manifeste d'abord par une certaine anhélation, un état d'oppression variable, une sensation pénible au niveau de l'épigastre, accidents auxquels viennent s'ajouter la douleur précordiale, le refroidissement des extrémités, la petitesse du pouls, un état lipothymique plus ou moins marqué, et une douleur vague ou confuse dans toute la région cardiaque. Cette forme d'angor est donc caractérisée par la production presque simultanée d'accidents pulmonaires et cardiaques, par l'existence d'une sorte de dyspnée ou d'anhélation qui accompagne presque toujours ces accès;

e). Presque toujours, on observe, en même temps, les signes d'un retentissement de l'affection gastrique sur le cœur (palpitations, intermittences, lipothymies, syncopes, symptômes asystoliques, augmentation de la matité précordiale surtout dans le sens transversal, existence d'un bruit de galop droit et d'une

insuffisance tricuspidienne plus ou moins durable, accentuation du second bruit pulmonaire, etc.);

f). Dans les attaques pseudo-angineuses même les plus sévères, la guérison est la règle, et la mort est extrêmement rare, ce qui est le contraire pour l'angine vraie.

Le DIAGNOSTIC avec cette dernière maladie est donc relative-facile. Mais plusieurs cas peuvent se présenter :

1° La douleur de l'angine de poitrine vraie, par sa prédominance au creux épigastrique au niveau de l'appendice xyphoïdien, peut simuler une affection stomacale. C'est cette forme angineuse que j'ai décrite sous le nom d'*angine de poitrine vraie pseudo-gastralgique, à siège épigastrique*. Je vous renvoie pour ce diagnostic, aux détails dans lesquels je suis entré dans une de mes leçons précédentes[1]. Qu'il me suffise de vous rappeler que le *siège* de la douleur peut être à la région de l'estomac, mais que la *cause* ne réside pas dans cet organe, et vous en avez la preuve dans la provocation des accès par la marche ou les efforts;

2° Les accès de l'angine vraie peuvent survenir à l'occasion d'un repas et surtout du repas du soir, et vous commettriez une grave erreur de diagnostic en les attribuant à un trouble des fonctions digestives; car ici, l'ingestion alimentaire n'a joué que le rôle de cause occasionnelle, très probablement en augmentant la tension artérielle, comme lorsqu'il s'agit d'un effort, d'une marche précipitée ou contre le vent. Dans la description symptomatique de l'accès d'angine vraie, vous vous rappelez que j'ai cité des cas où celui-ci survenait non seulement sous la seule influence du travail digestif, mais aussi et surtout par la marche après les repas. Du reste, comme toujours, la production habituelle des accès par les efforts, vous permettra d'établir le diagnostic de sténocardie coronaire;

3° Je vous ai dit que, si la cause occasionnelle des pseudo-angines gastriques est due au travail de la digestion, leur cause prédisposante résidait souvent dans l'état névropathique du sujet. C'est pour cette raison que vous avez souvent affaire à des cas *mixtes*, la pseudo-angine revêtant à la fois les caractères de

[1] Voyez p. 369.

l'angor des neurasthéniques et des dyspeptiques. Si vous ne savez pas toujours reconnaître cette association symptomatique, la faute n'a pas une grande importance, puisque les anginoïdes, qu'elles soient d'origine névrosique ou névralgique, se terminent par la guérison. Mais il n'en est pas de même des cas assez fréquents, où *fortuitement* l'angine vraie est associée à des troubles gastriques. Voici un goutteux : de par sa goutte, il est dyspeptique et atteint d'artério-sclérose. Celle-ci siège dans les artères coronaires, d'où accès d'angine vraie. Mais, comme ceux-ci peuvent être relativement rares, tandis que les troubles des fonctions digestives sont plus fréquents, survenant après chaque ingestion alimentaire, et s'associant parfois aux accès angineux qu'ils précèdent ou suivent, vous pouvez, en raison de la prédominance de ces derniers, leur accorder une importance exagérée en mettant tous les accidents sur le compte de l'estomac.

A ce sujet, je vous raconterai le fait d'un malade[1] que depuis deux ans, la plupart des médecins avaient soigné pour une simple dyspepsie. Celle-ci se manifestait, il est vrai, par des éructations nombreuses et abondantes après les repas, par des renvois acides, une sensation de plénitude stomacale et de dyspnée. Mais, on n'avait pas remarqué que souvent, non seulement lorsqu'il marchait après les repas, mais lorsqu'il gravissait une pente légèrement rapide, il éprouvait une sensation douloureuse dans la région sternale avec irradiation à l'épaule gauche, et que cette sensation disparaissait immédiatement après l'arrêt de la marche. J'auscultai le malade, je trouvai les artères athéromateuses, les battements du cœur secs et parcheminés, le premier bruit soufflant surtout à droite du sternum; je constatai de plus l'existence d'une légère dilatation de l'aorte reconnaissable par l'augmentation de la matité de ce vaisseau et l'élévation des artères sous-clavières. Dès lors, il n'y avait plus de doute : il s'agissait d'un angineux vrai atteint de dyspepsie, et non d'un dyspeptique atteint de pseudo-angine. Le traitement ioduré en amenant assez promptement une grande amélioration dans l'état du malade, contribua pour sa part à confirmer le diagnostic.

Du reste, pour bien préciser les termes de ce dernier, je les réunis dans le tableau suivant :

[1] Obs. CCLXXVI.

Angine vraie. (*d'origine artérielle*).	Pseudo-angine réflexe. (*d'origine gastro-intestinale*).
Cause anatomique : Rétrécissement ou oblitération des artères coronaires par coronarite ou aortite.	Cause anatomique. Distension des cavités du cœur, consécutive aux troubles gastriques.
Symptômes : Plus fréquente après quarante ans et chez l'homme.	Symptômes. S'observe à tout âge, peut-être plus souvent chez la femme.
— Durée courte des accès qui sont provoqués par l'effort.	— Longue durée des accès, non provoqués par la marche ou l'effort, survenant après le repas, ou sous l'influence du travail digestif.
— Douleur sous-sternale, sous forme de compression ou d'étau, le plus souvent isolée d'autres troubles respiratoires ou autres.	— Douleur précordiale et non sous-sternale, avec sensation de plénitude de la poitrine, de distension du cœur, avec moins d'irradiations aux membres supérieurs. Douleur vague et confuse de la région cardiaque, s'accompagnant souvent d'anhélation, d'oppression et de dyspnée avec état lipothymique.
— Signes d'artério-sclérose, d'hypertension artérielle, de dilatation de l'aorte. Pas d'asystolie. Retentissement diastolique de l'aorte, siégeant à *droite* du sternum, au foyer aortique. Parfois bruit de galop gauche. Augmentation de la matité précordiale, surtout dans le sens vertical.	— Signes de dilatation du cœur droit accompagnée parfois d'insuffisance tricuspidienne, d'augmentation dans la tension du système pulmonaire. Attaques fréquentes de cardiectasie et d'asystolie. Retentissement diastolique de l'artère pulmonaire siégeant à *gauche* du sternum. Parfois, bruit de galop droit. Augmentation de la matité précordiale, surtout dans le sens transversal.
— Dans l'angine de poitrine vraie, *pseudo-gastralgique, à siège épigastrique*, accès provoqués par les efforts.	— Dans la pseudo-angine de poitrine d'origine gastrique avec douleurs gastralgiques, accès non provoqués par les efforts.
— Les accès surviennent parfois après le repas du soir. Le fait de la provocation habituelle des accès par les efforts, établit le diagnostic. Dans l'angine vraie compliquée de troubles dyspeptiques, accès mixtes présentant à la fois les caractères de la sténocardie vraie et de la sténocardie fausse.	— Jamais les accès ne sont provoqués par les efforts.
Pronostic. Mort très fréquente.	Pronostic. Mort très rare.
Traitement. Médication artérielle (iodure, trinitrine).	Traitement. Médication antidyspeptique, etc.

Tel est le diagnostic de la pseudo-angine d'origine gastrique. Mais parfois, il se complique, et certains malades étant à la fois neurasthéniques et arthritiques par exemple, on peut voir parfois des cas *mixtes* où la pseudo-angine est à la fois d'origine nerveuse, arthritique et gastrique. En voici un des nombreux exemples :

Obs. CCLXXVII. — J'ai été consulté pour une jeune femme atteinte d'accès d'angor pectoris, et au sujet de laquelle le docteur Saint-Ange (de Toulouse), son médecin habituel, a bien voulu m'adresser les notes suivantes :

« Mme S... présente des accès d'angine de poitrine de forme variable, mais qui ne constituent qu'un accident secondaire dans l'affection dont elle est atteinte. Agée de vingt-six ans, née d'un père arthritique, ayant un oncle qui présente des accès de goutte véritable, cette dame a été pendant toute sa jeunesse, tourmentée par des crises gastralgiques, d'abord éloignées et facilement conjurées, puis plus fréquentes et plus rebelles, surtout depuis sa dernière grossesse, qui remonte à quatre ans. Depuis deux ans, et surtout depuis l'été dernier, les accidents gastriques sont devenus presque permanents : ils consistent dans des douleurs vives, brûlures ou élancements provoqués surtout par l'alimentation, météorisme, vomissements, et il est arrivé pendant les mois de décembre et de janvier que l'alimentation a été réduite aux proportions les plus restreintes ; de là un grand amaigrissement et une perte considérable des forces. Cette affection gastrique a été inutilement traitée par toutes sortes de moyens : régime lacté, lavage stomacal, poudre de viande, hydrothérapie, saison à Vichy.

Vers le mois d'octobre dernier, cette gastralgie s'est compliquée de crises d'angine de poitrine caractérisées par une douleur précordiale violente, angoissante, avec sensation de constriction, état lipothymique, crises dont la durée atteignait parfois une heure. D'autres fois, on observait plutôt des accidents pulmonaires : dyspnée avec respirations très fréquentes et brèves, suivie d'un état léthargique qui persiste pendant quelques minutes et pendant lequel la malade ferme les yeux et semble dormir, tout en conservant la notion exacte de ce qui se passe autour d'elle.

Ces crises surviennent quelquefois spontanément, mais bien plus souvent à l'occasion de l'ingestion des aliments, même les plus légers. Je n'ai jamais cru qu'il s'agît de crises d'angine de poitrine véritable, et j'ai toujours pensé que l'estomac est l'origine de ces accidents cardio-pulmonaires. Dans l'intervalle des crises, il existe fréquemment des douleurs précordiales plus ou moins vives, de l'essoufflement et des quintes plus ou moins violentes de toux gastrique. — Pour compléter le tableau symptomatique, il faut ajouter que, chez la malade, il a paru exister, à différents intervalles une

sorte d'alternance avec les symptômes gastriques et les symptômes cardio-pulmonaires, qui d'autres fois se réunissent. De même, il n'est pas rare de voir les accidents gastriques s'amender pour faire place à des accidents d'entéralgie avec excrétion de produits pseudo-membraneux. »

Cette malade que j'avais d'abord vue en 1882, est revenue me voir dans le courant de l'année 1887 ; elle venait alors de la ville de Niort qu'elle habitait depuis trois ans environ. En 1882, elle avait été sur mes conseils à Bagnères-de-Bigorre, et pendant deux ans les crises pseudo-angineuses ont complètement disparu, sous l'influence des eaux et d'un traitement dirigé principalement contre son état gastrique.

Il y a deux ans, d'autres douleurs sont survenues dans la région cardiaque ; mais elles ne ressemblent en aucune façon aux premières : elles surviennent pendant la nuit, jamais après les repas, et sont souvent consécutives à des crises de névralgies variées qui atteignent tour à tour la face, l'épaule et le coude droit. Il n'y a plus de crises dyspnéiques, et les accès pseudo-angineux prennent parfois les caractères que l'on a coutume de rencontrer dans l'hystérie ; d'autres fois, ils surviennent sous l'influence du froid et des changements de température, comme on l'observe chez les arthritiques. Du reste, la malade présente une insensibilité de l'épiglotte très accusée, quelques plaques d'anesthésie dans diverses parties du corps, et de plus elle est atteinte de cette sorte d'*ataxie thérapeutique* spéciale aux névropathes, en vertu de laquelle une quantité presque infinitésinale d'opium ou de colchique produit rapidement des accidents toxiques hors de proportion avec la dose employée.

Cette malade présente encore les attributs du tempérament arthritique puisqu'elle est migraineuse, hémorrhoïdaire et qu'elle a de la gravelle. — Enfin, je constate de la façon la plus manifeste l'existence d'une dilatation légère de l'estomac.

Comme on le voit, cette observation nous démontre l'existence de plusieurs causes (état dyspeptique, neurasthénie, arthritisme) qui ont certainement agi pour donner aux attaques de pseudo-angine une apparence variée. Les fonctions digestives sérieusement troublées chez cette malade, ont eu leur retentissement sur le cœur et ont donné lieu à la production d'accès angineux dont les caractères cliniques étaient ceux que nous venons de décrire dans cette leçon. L'état de l'estomac s'améliora sous l'influence du traitement ; mais le cœur resta troublé, il devint un *locus minoris resistentiæ* pour la neurasthénie et l'arthritisme dont cette femme était atteinte, et ces deux états morbides ont imprimé à leur tour leur cachet tout particulier à de nouvelles crises pseudo-angineuses.

Pronostic. — La pseudo-angine réflexe d'origine gastro-intestinale ne présente pas d'ordinaire une grande gravité, elle ne se

termine pas par la mort. Cela ne veut pas dire que les accès ne puissent pas être extrêmement intenses; parfois même ils ont l'apparence de la gravité, et cette apparence résulte de trois causes : de l'intensité, de la longue durée des accès, et aussi de l'immixtion fréquente d'accidents étrangers au syndrôme sténocardique (dyspnée intense, vomissements, état nauséeux, etc.)

Voici une observation intéressante d'un malade atteint de pseudo-angine avec les apparences de la gravité :

Obs. CCLXXVIII. — M. F... de S..., âgé de trente-sept ans, m'est adressé le 30 mai 1887, par M. le Dr Bouchaud (de Lommelet, près Lille), lequel m'a transmis sur l'état de son malade, les renseignements suivants :

« Depuis longtemps, il est atteint d'une dyspepsie flatulente, et il éprouve en outre, de temps à autre, des douleurs vives à la région précordiale. Nous avons été témoin, il y a dix ou quinze jours, d'une crise qui a été des plus graves, et comme il n'en avait jamais eu. Elle a duré quelques heures. Pendant ce temps, on a pu constater un état d'angoisse extrême avec douleurs augmentant par la pression à la région du cœur ; le pouls était très faible, presque insensible, irrégulier, inégal ; la face et les extrémités étaient cyanosées, la peau couverte de sueurs, et à l'auscultation de la poitrine, on pouvait entendre le murmure vésiculaire sans râles d'aucune sorte. Mais, au niveau du cœur, il était difficile de percevoir le premier bruit. Cette crise a été suivie d'une légère élévation de la température et d'un abattement profond qui a duré deux ou trois jours. Depuis longtemps, j'ai songé à l'existence d'une angine de poitrine symptomatique d'une affection de l'appareil central de la circulation, et le traitement a été dirigé dans ce sens... »

Je vois le malade le 30 mai 1887, et je note dans ses antécédents l'existence d'un rhumatisme articulaire aigu à l'âge de dix-neuf ans, rhumatisme qui n'a laissé aucune trace du côté du cœur ; à l'auscultation de cet organe, je ne puis constater qu'une légère surdité du premier bruit ; mais je suis immédiatement frappé par l'intensité de *retentissement diatoslique de l'artère pulmonaire* à gauche du sternum ; il n'existe aucun bruit de souffle et pas de bruit de galop ; la matité précordiale est augmentée dans le sens transversal, mais faiblement. Le murmure vésiculaire est normal, le foie présente son volume habituel et n'est pas douloureux. *L'estomac est notablement dilaté* (clapotement stomacal des plus nets), et cependant les nodosités phalangiennes sont à peine marquées. Le malade souffre beaucoup de son estomac : après le repas, émission de gaz très abondants, douleurs au creux épigastrique. Il y a trois ans environ, il éprouva pour la première fois, une crise angineuse caractérisée par la sensation d'un

étau, d'une sorte de compression au niveau de l'appendice xyphoïde, avec douleur remontant au-devant du sternum, puis irradiant à l'épaule et au bras gauches. Les trois premières crises sont survenues à trois mois de distance, *elles n'ont été provoquées ni par l'effort ni par la marche* (le malade assure même qu'il se trouve mieux lorsqu'il marche), elles ont apparu trois heures après le repas, pendant la nuit et ont eu une durée d'environ deux heures. La quatrième crise qui a été la dernière, est survenue, sans cause, à 10 heures du matin et ne s'est terminée qu'à quatre heures du soir ; douleur au-devant du sternum sans irradiations, avec dyspnée, et symptômes asphyxiques, menaces de syncope, éructations nombreuses, etc.

En m'appuyant sur les troubles gastriques, sur leur retentissement cardiaque, sur l'existence du retentissement diastolique de l'artère pulmonaire, sur la nature des accès non provoqués par la marche ou par l'effort et accompagnés d'accidents étrangers à l'attaque d'angine vraie (dyspnée, accidents asphyxiques, etc.); en m'appuyant encore sur la longue durée des accès et sur leur apparition nocturne, etc., je conclus au diagnostic de *pseudo-angine d'origine gastrique*, et j'affirme la guérison prochaine du malade par un traitement dirigé principalement contre l'état gastrique : hygiène alimentaire, régime sec, laitage, gouttes apéritives et acide chlorhydrique après les repas : Deux ans plus tard, le Dr Bouchaud confirmait le diagnostic et le pronostic par une lettre d'où j'extrai le passage suivant : « Le malade va bien ; il n'a pas eu de grandes crises depuis que vous l'avez vu, et l'état de ses fonctions digestives s'est amélioré. »

Traitement. — D'après les détails dans lesquels je suis entré à propos des observations précédentes, vous devez déjà savoir que la médication doit s'adresser surtout à la cause de ces accès pseudo-angineux, c'est-à-dire à l'état dyspeptique, le plus souvent entretenu par une dilatation de l'estomac. Vous aurez donc alors à prescrire le régime sec que Chomel avait imaginé dans le traitement de la « dyspepsie des liquides », que Bouchard a bien formulé en le complétant, et sur lequel j'ai moi-même insisté il y a plusieurs années[1]. En voici les principales indications[2] :

a). *Il faut surveiller et régler le régime alimentaire*, en se rappelant toujours ce précepte de Chomel : « Les médicaments

[1] Henri Huchard. *Du régime sec dans les maladies de l'estomac et principalement dans la dyspepsie des liquides* (*Soc. de thérap.*, juillet 1884 et *Bull. de thérapeutique*. 30 août 1884, p. 145.)

[2] H. Huchard. *Comment doit-on soigner la dyspepsie flatulente?* (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, Journal des Praticiens, 1887.)

ne guérissent la dyspepsie que rarement, et avec le concours de l'hygiène. » C'est encore lui qui a si bien dit : « On digère autant avec ses jambes qu'avec son estomac. » Donc, vous devez conseiller à vos malades, l'exercice sous toutes ses formes, et surtout une courte promenade après les repas.

Ceux-ci doivent être réguliers, peu répétés (deux ou trois fois par jour), régulièrement espacés (sept à huit heures d'intervalle entre le déjeuner ou le dîner).

Il faut veiller à la complète cuisson des aliments ; manger lentement et surtout d'une façon modérée, car on se nourrit plus de ce que l'on digère que de ce que l'on ingère ; en un mot, il faut toujours, pour le traitement de toutes les dyspepsies, — qu'elles soient liées ou non à un état de dilatation gastrique, — se rappeler qu'un des premiers problèmes à résoudre est celui-ci : *Ingérer le plus de substances nutritives et digestives sous le plus petit volume possible.*

Combattre la constipation, soit par un régime approprié, soit par l'usage de quelques laxatifs, en donnant la préférence aux poudres purgatives (par exemple, une cuillerée à café de magnésie et de crême de tartre à parties égales, une pilule de podophylline à 3 centigrammes, un cachet de 30 centigrammes de cascara sagrada à prendre le soir, ou 50 centigrammes de poudre de rhubarbe et de fleurs de soufre au commencement du repas, ou encore après le repas cinq à six pruneaux laxatifs que je fais préparer en faisant bouillir environ 250 grammes de pruneaux avec 2 ou 3 grammes de follicules de sené renfermés dans un petit sac de mousseline, etc.).

Boire aux repas, peu et souvent ; car, selon la remarque de Beau, les bonnes digestions sont à ceux qui boivent peu ; il faut, au contraire, éviter de boire beaucoup et d'un trait de grandes quantités de boissons qui dilatent l'estomac et augmentent son atonie. S'abstenir de boissons alcooliques, fermentées, sucrées ou gazeuses, de vin rouge, de bières fortes. Donner la préférence pour les boissons : au vin blanc léger dans la proportion d'un quart pour trois quarts d'eau d'Alet ou d'Evian (source Cachat), ou encore à la bière faible additionnée d'eau, ou à l'eau aiguisée d'une cuillerée à café de cognac. Le lait ne convient pas à tous les malades ; en tout cas, lorsqu'il détermine des aigreurs, des flatulences ou une tendance diarrhéique, il faut l'additionner d'eau de Vichy (source

des Célestins, Hauterive, Saint-Yorre) ou d'eau de chaux, ou encore contre la constipation, en faire précéder l'emploi d'une dose de 25 centigrammes à 50 centigrammes de bicarbonate de soude et de poudre de rhubarbe. D'autres fois, quand l'état dyspeptique n'est pas lieu à la dilatation gastrique, il faut prescrire le régime lacté exclusif ou mitigé, en ayant soin de recommander aux malades de prendre le lait par petites gorgées et non par grandes tasses, tout d'un trait, comme ils le font généralement. Les boissons seront prises à la température ordinaire ; cependant, il est des malades qui, en raison d'une idiosyncrasie particulière, supportent mieux, soit les boissons froides ou glacées, soit les boissons tièdes ou chaudes, et alors dans ce dernier cas, il faut donner la préférence à l'infusion légère de thé.

Eviter dans l'alimentation : d'abord les aliments liquides (potages clairs, café au lait, chocolat au lait, etc., qu'on devra remplacer le matin par une bouillie faite avec la farine de froment, additionnée d'un jaune d'œuf; ensuite les substances grasses et indigestes : la viande de porc, la charcuterie, les cervelles, les foies et le foie gras, les ragoûts, les fritures, les viandes faisandées ou trop épicées, les poissons gras ou indigestes (maquereau, saumon, anguilles, sardines, homards, écrevisses, etc.), les champignons, les truffes, les légumes secs, la plupart des légumes fibreux (choux, navets, salsifis, radis); les féculents non dépouillés de leur écorce; les crudités, les acidités, le fromage fermenté; parmi les fruits : les fraises, figues, noix, noisettes, groseilles, etc.; les sucreries ou pâtisseries; le pain imparfaitement ou fraîchement cuit.

Donner la préférence aux viandes rôties, grillées ou bouillies sans sauce; aux viandes froides, aux purées de viandes, de légumes bien dépouillés de leur enveloppe, aux œufs peu cuits, aux œufs au lait, aux compotes de fruits, au pain grillé ou bien cuit.

b). Il faut empêcher le développement de flatulences, par l'emploi des substances antifermentescibles et de poudres absorbantes. Parmi les médicaments que l'on doit recommander dans le traitement des dyspepsies, je n'en connais pas de meilleur que le chloroforme. L'action de cette substance est, en effet, multiple : C'est un *antifermentescible* assez puissant, comme on le sait ; à titre d'anesthésique, il doit agir favorablement dans les dyspepsies

flatulentes; enfin par son action topique *congestive*, il peut certainement ajouter quelque chose à la congestion physiologique de la digestion. Mais, en raison de cette action locale et irritante, il ne faut pas l'employer à l'état de pureté ou en capsules, comme on l'ordonne trop souvent. Le mieux, comme Lasègue l'a démontré, est d'avoir recours à l'eau chloroformée saturée, d'après une des formules suivantes :

Eau chloroformée saturée.	150 gr.
Eau distillée.	120 gr.
Eau de menthe.	30 gr.

On prend, soit avant, soit pendant le repas, une cuillerée à café de la mixture précédente, comme de celle qui suit :

Eau chloroformée saturée.	140 gr.
Eau de fleurs d'oranger.	150 gr.
Teinture de badiane.	10 gr.

Voici encore une préparation que j'emploie avec succès, le chloroforme étant associé aux excitants de la fibre gastrique :

Teinture de gentiane.	} ââ 4 grammes.
— de badiane.	
— de noix vomique.	
Chloroforme.	XX à XL gouttes.

Filtrez. Prenez 10 à 20 gouttes dans un peu d'eau, un quart d'heure au moins avant le repas.

Immédiatement après le repas, si l'emploi de l'eau chloroformée reste insuffisant, il faut avoir recours à l'acide chlorhydrique qui joint à ses propriétés eupeptiques une action antifermentescible bien démontrée. Vous le prescrirez, soit à la dose de 4 à 5 gouttes dans un peu d'eau, soit forme de sirop (250 grammes de sirop de menthe pour un gramme d'acide chlorhydrique; en prendre une cuillerée à dessert ou à bouche après le repas).

On parle beaucoup, et on abuse de l'emploi des poudres dites absorbantes dans le traitement de la dyspepsie flatulente. Or, si l'on ne peut contester, comme le dit Chomel, leurs propriétés absorbantes lorsqu'elles sont placées avec certains gaz dans un récipient inerte, il n'en est pas de même lorsqu'elles sont introduites dans « le récipient vivant », comme dans l'estomac ou l'intestin. En un mot, comme je vous le répète souvent, les

absorbants n'absorbent rien, et quand ils agissent, c'est en vertu d'une action *mécanique* sur la muqueuse sternale. Donc, lorsqu'on veut les employer, il faut les prescrire à jeun, à l'état de vacuité de l'estomac, alors qu'entrant en contact direct avec sa muqueuse, ils peuvent en modifier le fonctionnement; il ne faut pas les prescrire au début ou dans le cours des repas, alors que perdus dans la masse alimentaire, ils deviennent incapables d'exercer la moindre influence sur cette muqueuse. Ordonnés de cette façon, ils rendent encore quelques services, Voici une formule que je vous recommande :

Poudre de charbon de peuplier.	8 gr.
Bicarbonate de soude.	6 gr.
Magnésie calcinée.	4 gr.
Poudre de Colombo.	2 gr.

Pour 40 cachets. Prendre un cachet, au moins une demi-heure ou une heure avant le repas.

Puisque ces poudres dites « absorbantes » ont une action purement mécanique, il est préférable d'avoir recours à des médicaments insolubles et à la fois doués d'un pouvoir antiseptique. Car il faut toujours se rappeler que le traitement de certaines dyspepsies est une question d'antisepsie stomacale. C'est pour cette raison que vous donnerez souvent la préférence à cette formule :

Naphtol B.	àâ 5 grammes.
Salicylate de bismuth.	
Magnésie.	

Pour 30 cachets.

Enfin, à titre d'eupeptique, vous aurez recours à la préparation suivante :

Pancréatine.	àâ 4 grammes.
Bicarbonate de soude (ou benzoate de soude).	
Magnésie.	
Poudre de noix vomique. . . .	0,40 centigr.

Pour 20 cachets. Un cachet au commencement de chaque repas.

Lorsque l'estomac est dilaté, il renferme toujours une certaine quantité de liquide appréciable par le phénomène du clapotement stomacal si bien décrit autrefois par Chomel. Si les divers moyens que je viens de passer en revue restent insuffi-

sants, il faut alors pratiquer tous les jours ou tous les deux jours le lavage de l'estomac. On doit le faire, plutôt le matin à jeun, à l'aide du siphon de Faucher, avec un liquide un peu tiède, additionné d'une substance antiseptique ou antifermentescible. Celle à laquelle je donne la préférence est l'eau chloroformée saturée dans la proportion de trois à quatre cuillerées à soupe pour un litre d'eau naturelle ou d'eau de Vichy, ou encore l'eau additionnée de 5 grammes d'acide borique pour 1000.

Tel est le traitement *préventif* de la pseudo-angine de poitrine d'origine gastro-intestinale. Il a une importance capitale qui justifie les nombreux détails dans lesquels je suis entré à son sujet. Car vous connaissez suffisamment le traitement des accès pseudo-angineux, au moment même où ils se produisent, et j'estime qu'il n'est pas nécessaire de répéter ce que j'ai déjà dit à ce point de vue.

Le mieux, pour vous convaincre de la réalité de ces pseudo-angines gastriques, est de vous rapporter quelques observations dans lesquelles le traitement anti-dyspeptique est devenu en même temps un traitement anti-angineux.

Voici d'abord une observation que j'ai déjà résumée dans mon travail sur les angines de poitrine, inséré dans la *Revue de médecine* [1] :

Obs. CCLXXIX (résumée). — A. T..., soixante-neuf ans, marchande de quatre saisons, atteinte de rhumatisme chronique depuis quatre ans, souffre de l'estomac depuis huit jours (nausées, vertiges, anorexie, etc.). Avant son entrée à l'hôpital, elle a eu deux fois des accès de pseudo-angine de poitrine caractérisés par une douleur précordiale intense avec irradiations dans le côté gauche du cou et de la mâchoire, ainsi que dans les deux membres supérieurs; cette douleur s'accompagne d'un sentiment de plénitude dans la poitrine avec oppression excessive. A son entrée à l'hôpital, on constate les signes évidents d'une dilatation du cœur droit (accentuation du deuxième bruit pulmonaire, bruit de galop droit, etc.) ; pas d'athérome artériel. Foie normal.

Un jour, la malade, après avoir avalé une tasse de bouillon, est prise d'un accès extrême d'oppression; le pouls est petit, à peine perceptible. Assise sur son lit, penchée en avant, elle se plaint d'une sensation très douloureuse dans la région sous-sternale avec irradiation vers

[1] Henri Huchard. *Revue de médecine*, loc. cit., 1883. — Obs. de Barié. *Revue de médecine*, 1883, p. 142.

le côté gauche du cou et de la face qui est un peu cyanosée, et vers les deux membres supérieurs. Après un traitement qui a consisté dans l'administration d'un vomitif, d'un purgatif, du régime lacté, d'amers et d'eupeptiques, la malade sort guérie, n'ayant plus éprouvé que deux fois des accès fort atténués d'angoisse pectorale.

Dans le même travail auquel je viens de faire allusion, je cite encore deux autres observations [1] intéressantes au point de vue des résultats heureux du traitement.

Pour la première, il s'agissait d'un homme de cinquante-trois ans [2] qui, ayant beaucoup abusé de la boisson, était devenu dyspeptique ; il présentait depuis plusieurs années, les signes d'une dilatation cardiaque portant presque exclusivement sur le cœur droit. A plusieurs reprises, on assiste à des retours de cette cardiectasie, caractérisés par du bruit de galop, l'accentuation du second bruit pulmonaire, un souffle tricuspidien passager, et un état de congestion hépatique ou rénale. Un jour, se croyant guéri, il se fait servir un plat de son pays, de la choucroute. « A la fin du repas, sans cause connue, il est tout à coup envahi par une douleur atroce qui occupe les deux bras, le devant de la poitrine, la base du cou, et va irradiant jusqu'à la nuque. En même temps, un sentiment d'angoisse inexprimable se déclare, la figure est couverte de sueur, il lui semble qu'il va tomber en syncope. Cet état de douleur agonique se prolonge plus d'une heure, et les souffrances des bras persistent pendant presque toute la journée, en dépit de vomissements qui surviennent et le soulagent notablement. Le soir, grâce à une injection de morphine, la crise est calmée ; mais la constriction thoracique se fait encore sentir, et cette angoisse ne cesse que le lendemain dans l'après-midi, trente-six heures après le début des accidents. Le malade purgé de nouveau, et de nouveau soumis au régime lacté, n'a jamais vu depuis reparaître d'accès semblable. »

Ici donc, la cause occasionnelle a été une simple indigestion : le malade, suivi pendant plusieurs années, n'a jamais eu de nouvelles crises angineuses, et cela parce qu'il n'a plus souffert de son estomac.

[1] Observations communiquées par M. Rendu.

[2] Obs. CCLXXX.

Le second malade est goutteux [1] et obèse, mais sans signes d'artério-sclérose ou d'athérome artériel. En 1881, à la suite de plusieurs repas copieux, il est pris d'étourdissements, de vertiges, suivis bientôt de palpitations irrégulières, d'arythmie, et de sentiment de défaillance. Un jour, après un nouvel excès de régime, il s'affaisse sur une chaise, en proie à une douleur horrible, angoissante, qui part du cœur et irradie vers l'épaule gauche. Cette attaque d'angine de poitrine dura dix minutes, et une nouvelle crise se reproduisit à quelques jours de là. Or, l'auscultation du cœur ne permettait de constater l'existence d'aucune lésion de l'appareil circulatoire, et du reste, le seul traitement dirigé contre l'état gastrique du malade fit disparaître les accès angineux.

Pour compléter cette démonstration, laissez-moi vous citer encore l'observation d'une malade[3] que j'ai observée pendant près de dix-huit mois. Agée de vingt-sept ans, sans tare diathésique, elle souffre de son estomac depuis plus de deux ans. Souvent, à la suite des repas, après avoir ingéré quelques cuillerées de bouillon ou de potage, elle éprouve une sensation d'étouffement accompagnée de palpitations folles et d'une douleur se propageant du cœur à l'épaule et au bras gauches. Ces crises d'étouffement et de douleur durent dix à quinze minutes; cependant, quelques-unes ont persisté pendant près de deux heures. Jamais, elles ne surviennent sous l'influence de la marche ou d'un effort, elles sont liées de la façon la plus formelle à l'état gastrique et aux troubles digestifs éprouvés par la malade. L'ingestion de la moindre quantité de liquide, et même du lait, a provoqué depuis un mois, des crises pseudo-angineuses de plus en plus intenses. Dès le premier jour où elle vient me consulter, je constate l'existence d'une dilatation gastrique que je crois considérable, si j'en juge par l'intensité et l'étendue du clapotement stomacal. La langue est toujours recouverte d'un enduit saburral, et à l'auscultation du cœur, je constate l'existence d'un retentissement diastolique très accentué, au niveau de l'artère pulmonaire. Je la vois une dizaine de fois pendant les années 1886 et 1887, elle m'affirme toujours que les crises pseudo-angineuses surviennent après les repas,

[1] Obs. CCLXXXI.
[2] Obs. CCLXXXII.
[3] Obs. CCLXXXIII.

souvent après la première cuillerée de potage, au point qu'elle craint de manger et qu'elle ne mange presque plus, non pas par manque d'appétit, mais par crainte de la douleur. Elle en est arrivée à un état de maigreur considérable, puisqu'elle aurait perdu de son poids plus de trente livres en une année. Enfin, elle m'apprend que quelques-unes de ses crises se terminent par de véritables attaques de nerfs, par des pleurs, et par l'émission d'une urine abondante et claire comme l'eau de roche. Je reconnais du reste, chez cette malade, l'existence d'un état névropathique réel, caractérisé par la sensation de la boule hystérique, par des pleurs sans motif, par l'anesthésie presque complète de l'épiglotte. De la sorte, chez cette malade, il s'agissait d'une de ces pseudo-angines *mixtes* dont je vous ai déjà parlé, et deux indications thérapeutiques s'imposaient : 1° il fallait modifier l'état gastrique ; 2° il fallait modifier l'état du système nerveux. J'ai rempli la première indication en la soumettant au régime sec, en lui faisant pratiquer fréquemment des lavages d'estomac. J'ai rempli la seconde en prescrivant le séjour à la campagne et l'hydrothérapie. Après deux ans de traitement, cette malade était complètement guérie de ses accès pseudo-angineux qui avaient tant effrayé son entourage.

II. — Les **pseudo-angines toxiques** dont l'étude va terminer cette leçon, ont été déjà étudiées au sujet du *tabagisme* et de l'*alcoolisme*.

J'ajouterai que l'*ergotisme* est sans doute, par suite de l'action vaso-constrictive du seigle ergoté, capable de produire quelques manifestatians angineuses ; mais la question pour moi reste en suspens ; et si Nesley Mills a observé des accidents douloureux ressemblant à l'angine de poitrine après une application locale d'ergotine, ce fait est insuffisant pour démontrer l'existence d'une sténocardie ergotique.

Il en est de même de l'*impaludisme* qu'on pourrait bien accuser, par analogie, de produire des ischémies viscérales ou cardiaques, puisqu'il donne lieu si souvent à des troubles vaso-moteurs et à la syncope locale des extrémités. Je n'ai pu

trouver à ce sujet qu'une seule observation due à M. Moursou[1], dans laquelle les attaques d'angor pectoris survenaient après les frissons de l'accès de fièvre chez un paludique atteint de la maladie de Raynaud. Mais, cette observation est très sujette à contestation, puisque le malade présentait « un bruit de souffle systolique assez râpeux », au sujet duquel on doit discuter l'existence d'une endocardite avec lésion aortique, dont Dutrouleau a cité des exemples dans l'intoxication palustre.

L'angine de poitrine dans l'empoisonnement par l'*oxyde de carbone* attend encore sa preuve, quoique J. Renaut (de Lyon) ait vu survenir sous cette influence des troubles passagers du muscle cardiaque (palpitations, faux-pas du cœur, tendance à l'état syncopal, etc.), et des accidents ressemblant à l'angor pectoris[2].

Il n'en serait pas de même de l'influence du *thé*, et dès 1817, Percival rapportait l'observation suivante[3] :

Obs. CCLXXXIV. — Un gentleman qui devait parcourir à pied les côtes du Dévonshire, se mit en route par une chaude matinée de l'été. Avant de partir, il déjeuna avec une forte infusion de thé vert, puis après avoir marché pendant douze mille, il avala une même quantité de la même boisson ; après avoir fait encore neuf mille, il reprit pour la troisième fois pour toute nourriture une grande quantité d'infusion de thé vert avec un peu de pain et de biscuit, et se coucha de bonne heure. Quelques instants après, il éprouva quelques sensations pénibles et insolites à la région pécordiale avec sensation de se trouver mal. Deux heures se passèrent dans un sommeil agité, avec une respiration irrégulière, de l'oppression, des palpitations, et la sensation d'arrêt du cœur. Puis, il ressentit une douleur aiguë au cœur, et il semblait à chaque instant menacé d'un évanouissement. Le pouls était faible, irrégulier, très intermittent, et toutes les cinq ou six minutes survenait un léger accès simulant l'asphyxie. Le malade réveilla son domestique à grand'peine et prit deux pilules d'opium d'un grain chacune avec une petite quantité d'eau-de-vie. Ce remède ayant amené une amélioration temporaire, le malade essaya de se rendormir, mais au bout d'une heure il fut encore réveillé par l'oppression au milieu d'une sueur froide. Il

[1] Moursou. *Etude clinique sur l'asphyxie locale des extrémités et sur quelques autres troubles vaso-moteurs dans leurs rapports avec la fièvre intermittente* (*Arch. de méd. navale*, p. 357, mai 1880.)

[2] Renaut. *Contribution à l'histoire de quelques cardiopathies d'origine anoxémique (stéatose cardiaque, angine de poitrine, etc. Lyon médical*, n° 3, 1880.)

[3] Edward Percival. *Quelques remarques sur les effets médicamenteux et délétères du thé vert* (*Dublin Hospital Reports*, vol. I, 1817.)

reprit alors une pilule d'opium et un peu plus d'eau-de-vie, et il put alors prendre un sommeil calme et profond. Le lendemain matin, il se réveilla à l'heure habituelle dans un excellent état de santé.

Voici deux autres observations citées par Stokes :

Obs. CCLXXXV. — Il y a plus de trente ans, un de mes confrères vint me trouver dans le milieu de la journée pendant l'été. Je lui ouvris la porte, et aussitôt il me dit, paraissant en proie à une grande terreur : « Je viens vous prier de me laisser entrer, et mourir chez vous. » L'ayant fait asseoir, j'examinai son pouls que l'on sentait à peine et qui était extrêmement irrégulier; le malade avait la conviction qu'il allait succomber. Il me raconta qu'il avait pris beaucoup de thé vert très fort pendant la nuit précédente. Je lui fis prendre un grand verre d'eau-de-vie de cerises et le fis coucher. Après quelques heures de sommeil, il se réveilla débarrassé de toute sensation pénible [1].

Obs. CCLXXXVI. — Un gentleman arrivé à l'âge moyen de la vie, maigre, très intelligent et érudit, avait pris l'habitude, pour veiller tard dans la nuit, de prendre une grande quantité de thé très fort. A la longue, il se produisit un état que nous allons décrire : le malade devint sujet à des paroxysmes pendant lesquels le cœur battait rapidement et avec force, sans irrégularités et sans intermittences; en même temps, il survenait de l'oppression et une gêne douloureuse à la région précordiale avec sensation de mort imminente. La respiration était précipitée et laborieuse. Ces accès se reproduisirent avec une telle intensité et si fréquemment, que ce gentleman acquit la conviction qu'il était atteint d'une affection avancée du cœur, et probablement de l'aorte. La force morale fléchit et le malade s'attendait chaque jour à succomber, pendant un de ces paroxysmes effrayants. La durée de l'accès était variable. Dans les intervalles qui les séparaient, on ne percevait aucun signe d'une affection du cœur; les bruits et les fonctions de l'organe étaient parfaitement naturels. — (Vient ensuite la description d'accidents névropathiques rappelant ceux de l'agoraphobie, le malade « ne pouvant marcher sur un terrain uni au point que pour traverser la ville il était obligé de se tenir aux barreaux qui bordent le chemin », et cependant, il pouvait gravir ou descendre à la course, les montagnes les plus accidentées.) Après avoir suspendu absolument l'usage du thé, le malade vit tous ces accidents cardiaques disparaître, mais il conserva toujours la même frayeur pour marcher sur un terrain uni.

[1] Obs. de Harvey (cité par Stokes, *loc. cit.*, p. 527).

J'ai observé pour ma part deux cas d'angine de poitrine chez des malades faisant abus du thé :

Obs. CCLXXXVII. — Mme de S..., âgée de trente ans, de constitution lymphatique, blonde et présentant un certain embonpoint, aurait présenté il y a trois ans quelques accidents du côté de la poitrine caractérisés par des bronchites répétées et une toux fréquente. Plusieurs médecins consultés à l'étranger, en Allemagne, en Espagne et en Angleterre où la malade s'est trouvée successivement, ont été d'un avis différent, les uns admettant une tuberculose au premier degré et à droite, les autres soutenant qu'il n'y avait aucune trace d'affection tuberculeuse. En tout cas, je ne constatai au mois d'avril 1886, aucun signe permettant d'affirmer l'existence d'une tuberculose commençante. Mais, ce qui tourmente le plus la malade, c'est l'existence, depuis plus de deux ans, d'accidents extrêmement douloureux qui surviennent de la façon suivante : subitement, sous l'influence d'une émotion, ou encore d'une façon spontanée, pendant le jour et le plus souvent pendant la nuit, elle est prise de folles palpitations « à lui rompre la poitrine », à un tel point que la paroi précordiale paraît violemment soulevée en masse, puis une douleur extrêmement vive commence à la pointe du cœur sous le mamelon, remonte vers le sternum, irradie au cou, à la face, puis de là se dirige vers le bras gauche où elle ne dépasse pas le coude ; la malade alors, en proie à une vive angoisse, se soulève, se penche en avant, et attend pendant quelques minutes que cet orage se calme. La face se couvre parfois d'une sueur froide, elle devient très pâle, et les extrémités se refroidissent. Ces accès se sont produits un très grand nombre de fois, presque tous les jours ou tous les deux jours, depuis deux ans.

L'examen du cœur et de l'aorte est absolument négatif, et les deux pouls sont normaux et égaux. Cette dame n'est ni nerveuse, ni rhumatisante. C'est alors que recherchant dans ses antécédents héréditaires ou personnels, pour bien connaître l'origine de cette angine de poitrine, j'appris qu'elle faisait depuis près de deux ans et demi un abus considérable de thé très fort qu'elle prenait à la dose de quatre à six tasses par jour. Pensant que cet excès pouvait être la cause de ces attaques angineuses, j'ordonnai pour seule prescription de cesser l'emploi de cette boisson. Après quinze jours, les accès avaient complètement disparu, et aujourd'hui 15 septembre 1886, la malade ne conserve plus que le souvenir des attaques passées.

Obs. CCLXXXVIII. — Mme X..., agée de quarante-six ans, sans antécédent névropathique ou rhumatismal, sans aucune trace de lésion aortique ou cardiaque, vient me consulter pour des palpitations extrêmement violentes qui surviennent dans la journée ou la nuit, le plus souvent d'une façon spontanée, avec douleur à la partie moyenne du cœur, se propageant jusqu'au cou et à l'épaule gauche. L'angoisse

est peu marquée. J'apprends qu'à l'occasion des visites du jour de l'an, cette dame avait bu quotidiennement depuis quinze jours trois ou quatre tasses de thé assez fort, et qu'elle avait continué depuis cette époque jusqu'au mois d'avril à prendre deux ou trois tasses de thé pendant ses visites, et à cause de la coutume du *tea five o'clock*. Je lui fis supprimer cette habitude et tous les accidents disparurent.

Toutes ces observations ne sont pas absolument concluantes. Je commence par les miennes : elles sont relatives à des femmes, et par conséquent, on peut toujours et on doit discuter l'influence d'un état névropathique primitif, ou d'une névropathie secondaire produite par le théisme, et devenant ainsi la cause indirecte d'accidents pseudo-angineux.

D'un autre côté, vous avez vu que, dans une des observations de Stokes, le célèbre clinicien insiste sur la description d'accidents névropathiques rappelant ceux de l'agoraphobie. Quant aux observations de Harvey et de Percival, elles sont encore sujettes à contestation ; car, vous pouvez y lire que les malades ont eu ces crises angineuses « après avoir absorbé plusieurs tasses de thé vert », et l'on peut dès lors incriminer l'état gastrique.

Néanmoins, l'abus du thé, plus que celui du café, est capable de déterminer des troubles cardiaques parmi lesquels des palpitations extrêmement violentes occupent la première place. Ces palpitations sont du reste notées dans beaucoup de ces observations, et dernièrement M. Potain attirait comme moi l'attention sur ce point :

« J'ai vu, dit-il, un confrère[1] sujet à des palpitations fréquentes, énergiques, intenses, presque continues, qui avaient fait croire à une affection cardiaque. C'est à ce point que le jour où je le vis, il venait ne me demander qu'une chose : combien il lui restait de temps à vivre. Je l'auscultai. Ne trouvant pas de lésions cardiaques capables d'expliquer les symptômes dont se plaignait le malade, je songeai à des palpitations indépendantes d'une lésion organique, et je cherchai dans l'histoire du malade si je ne rencontrerais pas une circonstance capable de les expliquer. Comme il n'y avait pas l'ombre d'une maladie nerveuse, je recherchai si je ne trouverais pas l'explication désirée dans l'hygiène suivie par le malade. C'est alors que j'appris qu'il faisait habituellement un usage excessif du thé. Le thé fut supprimé et la maladie du cœur disparut. »

[1] *Semaine médicale*, 25 décembre 1884, p. 505. — Obs. CCLXXXIX.

Le thé renferme près de 2 pour 100 de caféine, tandis que le café n'en contient que 0,20 ou 0,80 pour 100, 15 pour 100 d'acide tannique, au lieu de 5 pour le café. Il est probable que l'action physiologique du thé est due, non seulement à la caféine, mais aussi et surtout à l'essence qu'il contient. Dans tous les cas, la caféine du café est absolument analogue à la caféine ou théine du thé, et l'une n'a pas une action plus forte que l'autre, contrairement à l'opinion de quelques auteurs.

Chez les dégustateurs de thé en Amérique, Morton (de New-York) a, dès 1879, constaté les signes d'un véritable empoisonnement caractérisé par de l'excitation cérébrale, de la céphalalgie, un sentiment d'augmentation de forces; puis bientôt, par des accidents de dépression, par de l'affaissement mental, de l'insomnie, des terreurs, des hallucinations de l'ouïe, l'augmentation de la diurèse et la dyspepsie.

De son côté, William Bullard (de Boston) revenant encore sur cette question, confirmait ces dernières recherches, et signalait chez les buveurs de thé (par profession ou par passion) l'existence de troubles psychiques, d'altérations fonctionnelles de la sensibilité et de la motilité, de troubles gastro-intestinaux, et d'un état *neurasthénique* des plus prononcés.

Tous ces accidents, bien mis en relief par M. Eloy[1], ne peuvent-ils pas être invoqués pour expliquer la production des accès angineux ? Il en résulterait que ceux-ci seraient produits *indirectement* par le thé, et seulement à la faveur de la neurasthénie et des troubles dyspeptiques qu'il détermine.

Il en serait de même pour le *café*, et M. Gueilliot (de Reims)[2], dans ses études sur le *caféisme chronique*, n'a pas noté, plus que moi, l'existence de crises angineuses. Mais, comme l'abus du thé, le caféisme chronique aboutit le plus souvent à des symptômes de dyspepsie, de nervosisme, à des névralgies diverses, à une excitation cardiaque caractérisée par de violentes palpitations augmentées encore par l'état anémique des sujets, à des secousses musculaires et à du tremblement. Dans ces conditions, je ne serais pas étonné de voir signalée un jour l'existence de crises

[1] Ch. Eloy. *La maladie des buveurs de thé*. (*Union méd.* 1888, p. 917.)

[2] Gueilliot (de Reims). *Union médicale et scientifique du Nord-Est*, 1885, et *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1888.

angineuses; mais alors, celles-ci ne relèveraient qu'indirectement de l'intoxication caféique à la faveur de troubles gastriques et névropathiques produits par cette dernière. Je vous ai montré ainsi dernièrement un malade[1] qui absorbait depuis deux ans près d'un demi-litre d'infusion de café par jour. Il en était résulté un état névropathique très accusé, et l'existence de palpitations *douloureuses* très intenses, s'accompagnant le plus souvent d'une sensation d'angoisse cardiaque.— De son côté, Max Cohn a observé un cas de caféisme *aigu* chez un malade[2] qui avait fait usage d'une infusion de 80 grammes de graines torréfiées de café. Deux heures après, survinrent des vertiges, de la céphalalgie, un tremblement généralisé, des palpitations *angoissantes*, des nausées et des vomissements, des rougeurs de la face, une *angoisse* précordiale sans irradiations douloureuses; le pouls était à 100, très plein; les battements du cœur étaient normaux, et le malade éprouvait de fréquents besoins d'uriner.

Que conclure de tous ces faits? C'est que l'étude des angines toxiques constitue encore un chapitre d'attente. Il n'y a d'exception que pour les angines tabagiques, dont je vous ai prouvé l'existence réelle, et dont je vous ai tracé les caractères cliniques.

Je vous démontre aussi par là, qu'une classification des angines, basée sur leurs causes, peut exposer à des erreurs, puisque la catégorie des angines toxiques ou diathésiques, par exemple, renferme des états morbides absolument différents par leur nature, leur pronostic et leur traitement. C'est pour cette raison que je vous ai dit et souvent répété qu'il ne faut pas dire angine de poitrine diabétique, mais *angine de poitrine chez les diabétiques*, parce que celle-ci, suivant les cas, peut être de nature artérielle ou névralgique. De même, il ne faut pas dire : *angine de poitrine goutteuse*, parce qu'alors on aurait de la tendance à réunir des manifestations dont le pronostic et le traitement sont absolument différents.

Dans le *nicotisme*, je vous ai démontré que la même distinction clinique doit être établie : le tabac peut produire, en effet, les accidents de l'angine de poitrine vraie par sclérose ou spasme des coronaires, ou encore ceux des pseudo-angines, soit par névralgie du plexus cardiaque, soit par l'intermédiaire des troubles dyspeptiques.

[1] Obs. CCXC. — [2] Obs. CCXCI. (*Thérap. Monatshefte* 1889.)

Il en résulte, encore une fois, qu'une classification des angines de poitrine basée sur leur étiologie, est tout à fait insuffisante et prête à l'erreur, au lit du malade. Dire qu'une sténocardie est goutteuse, ce n'est rien apprendre au point de vue du diagnostic et surtout du pronostic; il importe bien plus de savoir si cette sténocardie d'origine goutteuse appartient à la catégorie de celles dont on meurt, ou plutôt de celles dont on guérit, de celles auxquelles on doit appliquer la médication iodurée, ou de celles que l'on doit traiter par les anti-dyspeptiques, par les anti-névralgiques, ou par les médicaments anti-goutteux (colchique, salicylates, etc.).

Une classification excellente, serait celle qui serait basée sur la cause *anatomique* du syndrome. Pour l'angine vraie, l'appellation d'angine *artérielle* ne fait plus de doute. Mais il n'en est plus de même pour les pseudo-angines, et une seule et même désignation au point de vue anatomique ne suffirait pas, puisqu'elles relèvent de causes et de processus différents (névralgie, hypérémie, névrite du plexus cardiaque, dilatation du cœur dans les affections gastriques, etc.).

Donc, au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement, on doit conserver la terminologie et la grande classification de l'*angine vraie* et des *angines fausses*. On pourrait, sans doute, élever une objection très byzantine sur la désignation d'angine *fausse;* mais cette objection est plus spécieuse que sérieuse, et j'ai déjà proposé en 1883 de remplacer cette dénomination par celle d'*anginoïde*. Il est bien certain qu'il n'y a de fausses que les maladies simulées. Mais les expressions de *faux* croup, de *faux* asthmes, de *pseudo-épilepsies* ou de mouvements épileptiformes, sont des locutions consacrées par l'usage et par les besoins de la clinique; elles sont assez compréhensibles pour ne jamais exposer à des confusions. Je préfère même ces expressions à toutes les autres, parce qu'elles servent à mettre en garde le clinicien contre les erreurs.

En tous cas, je préfère ce nom de *fausses angines* à ces désignations plus ou moins bizarres ou barbares avec lesquelles certains auteurs décrivent par des mots nouveaux des faits déjà anciens que j'ai contribué à faire connaître.

VINGT-CINQUIÈME LEÇON

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE L'ANGINE DE POITRINE VRAIE

I. Diagnostic. — Interrogatoire de deux malades atteints, l'un d'angine *vraie*, l'autre d'angine *fausse* ou anginoïde. Exemple, dans le cours d'une pseudo-angine, d'une syncope *hystérique* opposée à la syncope *angineuse* de la sténocardie artérielle. Pronostic bénin dans le premier cas, et grave dans le second.

Diagnostic avec les névralgies dorso-intercostales, brachiales, dorso-brachiales, diaphragmatique, etc.; avec la dyspnée de Cheyne-Stokes. Angoisse *cardiaque*, et angoisse *respiratoire*.

Au point de vue anatomique et clinique, cinq cas peuvent se présenter dans l'angine vraie : 1° une lésion orificielle de l'aorte (rétrécissement et insuffisance isolés ou réunis); 2° dilatation ou anévrisme de l'aorte avec ou sans lésions d'orifice; 3° aortite chronique avec ou sans lésions d'orifice; 4° Coronarite primitive sans lésion concomitante de l'aorte; 5° Coronarite chronique ou aiguë associée aux lésions de l'arbre aortique.

II. Traitement. — *A*. Traitement préventif. (Dans l'intervalle des accès, traitement de la lésion.) Trois indications thérapeutiques :

a. Il faut combattre par le traitement hygiénique et médicamenteux la tendance à l'hypertension artérielle; — *b*. Il faut diriger le traitement contre l'aortite et le développement de l'artério-sclérose; — *c*. Il faut favoriser et faciliter le travail du cœur, en s'adressant soit au cœur lui-même, soit plus souvent aux vaisseaux.

Préceptes thérapeutiques, relatifs à cette dernière indication : Hygiène et régime alimentaire. Indication de réduire la masse du sang et par conséquent de diminuer le travail du cœur par le rationnement des boissons et par l'augmentation des sécrétions.

Étude critique sur la « méthode d'Œrtel », dont la priorité appartient à Corrigan et à Stokes. Ses indications et ses contre-indications.

Énumération des nombreuses médications instituées depuis 1768 contre l'angine de poitrine.

Traitement *hygiénique;* hygiène alimentaire.

Traitement de l'aortite, de la coronarite et de l'artério-sclérose.

Médication iodurée : Action physiologique et thérapeutique des iodures : leur action dépressive sur la tension artérielle (Eloy et Huchard, Bogolopoff et Sokolowski) et leur action sur les parois artérielles. Iodure de potassium et iodure de sodium. L'iodure n'agit pas comme anti-névralgique. — Exemples d'améliorations ou de guérisons d'angine de poitrine

par la médication iodurée. Statistique de la mortalité des angines de poitrine abandonnées à elles-mêmes, opposée à celle des angines traitées par les iodures.

Accidents d'iodisme. — Intolérance iodurée; primitive ou secondaire. Ses deux causes. Moyens de la combattre (association de l'opium, de l'arsenic, de l'antipyrine, du régime lacté, etc.).— Inconvénients de la médication iodurée.

Des eaux minérales, de l'atmosphère maritime dans les cardiopathise valvulaires et artérielles, et dans l'angine de poitrine. — (Eaux de Bagnols, (de la Lozère), Chaudes-Aigues, Saint-Nectaire, Vichy, Mont-Dore, Aix en Savoie, Néris, Vittel, Contrexeville, Evian, Argelès, Brides en Savoie, Cadova, Nauheim, etc.) — Nombreuses contre-indications des eaux minérales et du séjour sur le bord de la mer dans les cardiopathies.

I. **Diagnostic.** — Dans les leçons précédentes, j'ai insisté à plusieurs reprises sur le diagnostic de l'angine *vraie* et des angines *fausses* ou anginoïdes. On ne saurait jamais trop insister sur cette distinction clinique dont l'importance ne vous a pas échappé, puisqu'il en résulte une différence capitale dans le pronostic et le traitement. Pour vous en montrer mieux encore les caractères, je vais vous faire assister rapidement à l'interrogatoire de deux malades. Puis, après avoir résumé le diagnostic différentiel de la sténocardie vraie avec d'autres syndromes ou maladies, j'aborderai la question capitale du traitement que je traite à dessein à cette place, après vous avoir présenté la longue histoire des pseudo-angines et vous avoir déjà fait ainsi pressentir les grandes différences dans les indications thérapeutiques, suivant la nature nerveuse ou artérielle du syndrome angineux.

Le premier que je vous présente[1] est atteint d'angine de poitrine vraie.

Demande. — Quel âge avez-vous? Quelle est votre profession, quelles sont vos maladies antérieures, et celles de vos parents? Faites-vous abus du tabac et de l'alcool?

Réponse. — J'ai cinquante ans, et je suis homme d'équipe au chemin de fer du Nord. Comme maladie, j'ai eu, il y a vingt ans, la vérole pour laquelle j'ai suivi un traitement par des pilules de mercure et par l'iodure. Je n'ai jamais été malade que depuis dix-huit mois; je n'ai jamais eu de rhumatismes. Mon père qui avait

[1] Obs. CCXCII.

des coliques néphrétriques, est mort du diabète et d'une hypertrophie du cœur. Ma mère est morte de fluxion de poitrine à quarante-cinq ans. Un de mes frères est mort d'un « anévrisme au cœur ». Une de mes sœurs souffre d'un rhumatisme noueux. Jusqu'à l'année dernière, j'ai beaucoup fumé, et j'avoue avoir fait des abus de boissons alcooliques pour me consoler de profonds chagrins causés par des pertes considérables d'argent.

(Je vous fais remarquer, messieurs, que beaucoup de causes se trouvent déjà ici réunies pour produire l'artério-sclérose : tabagisme, syphilis et alcoolisme, ce dernier se manifestant par des caractères cliniques bien connus (tremblement des mains, vomissements pituiteux du matin, sommeil agité, cauchemars, une attaque de délirium tremens l'an dernier à l'occasion d'une broncho-pneumonie grave accompagnée de quelques symptômes de gangrène bronchique, etc. Il n'est pas jusqu'à sa profession consistant à faire de fréquents efforts et à porter des fardeaux, qui n'ait contribué à favoriser l'évolution des lésions artérielles. De plus, vous savez que, d'après moi, les grandes émotions et les chagrins jouent également un rôle important. Enfin, j'attire encore votre attention sur l'influence héréditaire : diabète, affections du cœur et surtout des artères chez les ascendants et les collatéraux[1].)

D. — Racontez-moi l'histoire de votre maladie.

R. — Je suis malade depuis environ dix-huit mois. Je m'apercevais déjà, depuis quelque temps, que je n'étais plus aussi fort pour porter des fardeaux et que j'étais très vite oppressé lorsque je faisais un effort. Un jour, en marchant un peu vite et en montant, j'ai éprouvé là, derrière le haut de la poitrine (il montre la région sternale) une violente douleur ; j'ai cru qu'on m'écrasait la poitrine, et que celle-ci s'enfonçait ; immédiatement cette douleur a remonté jusqu'à l'épaule droite, puis elle est descendue en dedans du bras jusqu'aux deux derniers doigts dans lesquels j'ai éprouvé des fourmillements. J'ai cru alors mourir. Je me suis arrêté, parce que je ne pouvais plus continuer ma marche et quelques

[1] Chez ce malade, la broncho-pneumonie a présenté des accidents de gangrène des extrémités bronchiques, peut-être en raison de l'état scléreux de ses artères bronchiques. Ce n'est là qu'une hypothèse sans doute, mais elle est très vraisemblable, et du reste un angineux qui m'a été adressé en 1887 par M. Hayoit, professeur à l'Université de Louvain (Belgique), avait aussi eu, deux ans auparavant, une pleuro-pneumonie avec accidents de gangrène bronchique.

instants après, la douleur a complètement disparu. Mais, depuis cette époque, je ne puis marcher un peu vite, presser mon pas, monter les escaliers, porter un fardeau un peu lourd, sans qu'immédiatement la douleur revienne. C'est à ce point que je puis les faire venir et disparaître presque à volonté, et je m'imagine que si je pouvais vivre sans marcher ou faire un mouvement, je ne serais pas malade.

D. — Avez-vous eu d'autres crises qui n'étaient pas provoquées par le mouvement?

R. — A deux reprises différentes, j'ai été pris subitement pendant la nuit, et sans que j'aie fait un effort, d'une douleur extrêmement violente qui a duré près d'une demi-heure, alors que les autres accès du jour n'avaient duré que quelques minutes.

D. — A quoi ressemble cette douleur? Dites-m'en bien les caractères.

R. — Ce n'est pas une douleur comme les autres, je n'ai pas d'élancements, c'est comme si une énorme main de fer me comprimait et m'enfonçait la poitrine. Dès que cette douleur arrive, je suis obligé de m'arrêter, et peu à peu, elle disparaît; autrefois, j'ai eu une sciatique qui m'empêchait aussi de marcher, mais pas de la même façon.

D. — Puisque cette douleur, dites-vous, ne ressemble pas aux autres, dites-moi si elle s'accompagne d'une certaine angoisse. Je vais me faire comprendre : On vous marche fortement sur le pied, de façon à l'écraser; vous ressentez une très vive souffrance; mais il ne vous viendra pas à l'idée, malgré son intensité, que vous pouvez en mourir. La douleur que vous ressentez à la poitrine peut être beaucoup moins vive, et cependant ne vous donne-t-elle pas l'idée et la crainte de la mort? Quand je dis : crainte de la mort, je ne prétends pas que vous ayez toujours peur de mourir; il ne s'agit pas ici d'une question de courage, il s'agit de savoir si l'accès s'accompagne toujours ou presque toujours de cette angoisse caractéristique qui vous fait inconsciemment penser : si cette douleur persiste encore quelques minutes, j'en mourrai.

R. — C'est bien cela, et souvent il m'est arrivé d'avoir à peine de la douleur, et d'éprouver une sorte d'oppression à la poi-

trine, oppression qui ressemble bien à cette espèce d'angoisse dont vous parlez.

D. — Vous parlez « d'oppression ». Quand surviennent vos accès, vous éprouvez donc de la peine à respirer?

R. — Jamais. J'ai même remarqué qu'au moment des plus forts accès, ma respiration est libre, comme au moment où je vous parle. Je retiens même ma respiration, pensant moins souffrir.

D. — Puisque vous avez eu une sciatique, vous savez peut-être qu'en pressant le doigt sur certains points en arrière de la cuisse, on provoquait et on augmentait la douleur. En est-il de même pour vos douleurs de poitrine?

R. — Je ne sais pas. Mais un jour cependant, j'ai reçu un fardeau en pleine poitrine, et la douleur n'est pas venue.

(Je vous fais remarquer, à ce sujet, messieurs, que la pression sur différents points de la région cardio-aortique ne détermine aucune phénomène douloureux, et ne provoque même pas un accès angineux. Pour le produire, nous allons prier le malade de courir un peu vite dans la salle... Tenez, le voilà qui s'arrête, il porte inconsciemment la main au sternum, sa face pâlit; il dit d'une voix entrecoupée, ressentir une violente étreinte, une sorte d'étau qui lui comprime la poitrine. Nous l'auscultons et nous trouvons que son cœur bat normalement, sans aucune précipitation de ses battements; cependant je vous fais remarquer que le pouls gauche est plus faible, plus concentré que le droit. Le malade s'est arrêté et la douleur a promptement disparu. Il regagne son lit et voici les renseignements que nous fournissent l'auscultation et la percussion : Au cœur, le premier bruit est sourd et parcheminé sans bruit morbide; le second bruit est retentissant surtout à droite du sternum, et ce sont là les seules modifications que nous constatons. Mais, à la percussion, je vous fais constater l'augmentation de la matité de l'aorte qui dépasse de deux travers de doigt le bord sternal droit; vous voyez aussi que les artères sous-clavières sont plus élevées qu'à l'état normal, et que les artères cervicales sont animées de battements plus accentués que d'ordinaire. Les pupilles sont normales, mais la cornée présente un cercle sénile des plus nets. Les artères temporales sont sinueuses et dures; les artères radiales sont rigides, et le pouls gauche reste plus faible que le pouls droit.

Ici donc, le diagnostic s'impose : artério-sclérose et même athérome artériel; aortite chronique et dilatation de l'aorte. Quand même je n'aurais rien constaté du côté de l'aorte — et ce fait se réalise dans les cas assez fréquents où il s'agit d'une coronarite sans aortite, ou encore d'une aortite limitée au pourtour des coronaires, — j'aurais affirmé le diagnostic d'angine artérielle, d'angine *vraie*, pour la seule raison que voici : les accès sont presque toujours provoqués par l'effort, il s'agit à proprement parler d'une claudication intermittente du cœur. L'existence de deux crises spontanées et *nocturnes* n'infirme en rien le diagnostic, car je vous ai dit que le seul fait d'avoir des accès provoqués par l'effort suffit pour l'établir de la façon la plus formelle. Cet homme que nous allons soumettre à la médication artérielle (iodure, trinitrine, nitrite d'amyle, etc.) peut un jour mourir subitement, de syncope non accompagnée de douleur [1].)

Je vais maintenant vous présenter une autre malade. C'est une femme âgée de trente-trois ans [2].

Demande. — Depuis combien de temps êtes-vous souffrante, et comment votre maladie a-t-elle commencé ?

Réponse. — Je suis malade, seulement depuis six mois. Ma maladie a commencé tout à coup et sans cause. Une nuit, vers minuit, j'ai été réveillée par une douleur très forte que j'ai ressentie au cœur; j'ai eu alors un grand frisson, j'ai eu très froid au point de ne pouvoir me réchauffer; mais j'ai été bien étonnée de voir que ce refroidissement n'existait que du côté gauche, que les doigts de la main étaient très pâles, comme lorsqu'on a l'onglée, et qu'ils étaient presque insensibles. Au bout de dix minutes, la douleur est devenue très violente et s'en est allée jusqu'aux deux bras. J'ai souffert ainsi pendant deux heures, au moins.

D. — Vous avez eu d'autres crises. Quand et à propos de quoi sont-elles survenues ?

R. — Tous les jours alors les mêmes crises se sont reproduites;

[1] Quelques mois après cette leçon, le malade mourait subitement en allant à la garde-robe.

[2] Obs. CCXCIII.

parfois, elles commençaient par le frisson, et la douleur du cœur n'apparaissait qu'après. Mais, elles survenaient le plus souvent la nuit, toujours à la même heure. Dans le jour comme dans la nuit, ces crises si douloureuses surviennent à propos de rien, et c'est ce qui me tourmente. Pendant que je parle d'une façon très calme, que je reste bien tranquille dans mon lit, cette crise revient. Ainsi en ce moment, en vous parlant, elle pourrait revenir.

D. — Dites-moi bien quelle est la nature de la douleur, comment la crise se termine, et si elle vient par un mouvement, par un effort, par une marche un peu rapide ?

R. — Cette douleur est si forte qu'elle me fait crier et que je crois en mourir; elle existe là, au cœur (elle montre la partie moyenne de la région cardiaque). Pour bien vous en faire comprendre la nature, je vous dirai que mon cœur me semble gros, trop gros; d'autres fois, cependant, c'est comme un poids qui écraserait ma poitrine; alors je suffoque, j'ai de l'oppression, des palpitations à rompre la poitrine, je crois mourir, et un jour que la crise a été plus violente que jamais, j'ai eu une attaque de nerfs et j'ai perdu plusieurs fois connaissance. Jamais la marche, un effort quelconque ne les ont provoquées; même au moment d'une émotion je ne les ai pas toujours, et c'est ce qui m'inquiète de ne savoir à quoi les attribuer.

(Je vous ferai remarquer, messieurs, tous les caractères cliniques permettant déjà de formuler ici le diagnostic de pseudo-angine névrosique. Je n'ai pas encore interrogé cette femme sur ses antécédents, afin de ne pas m'influencer. Mais, ces crises qui reviennent périodiquement toutes les nuits, sans cause, au milieu du sommeil, pendant la conversation la plus calme, qui ne sont nullement influencées par la marche, par un effort, ne doivent pas appartenir à l'angine vraie. Leur longue durée est encore un argument en faveur de leur nature névrosique. Notez bien qu'elles durent si longtemps parce qu'il ne s'agit que de troubles vaso-moteurs, que d'accidents névralgiques : car une névralgie de deux heures, si intense que vous la supposiez, ne compromet pas l'existence, tandis qu'une ischémie cardiaque de quelques minutes, si faible qu'en soit la manifestation douloureuse, est une menace constante de mort. Dans l'angine vraie, avec de courtes

ou de petites douleurs, il y a de grands dangers pour l'existence, et lorsqu'elles se prolongent, elles sont suivies d'un état de parésie cardiaque irrémédiable. Chez notre malade, la douleur existe dans toute la région cardiaque, elle n'est pas sous-sternale comme dans l'angine vraie, elle consiste dans la sensation de distension de l'organe et non de constriction, elle est accompagnée de dyspnée et d'oppression, et enfin elle se termine quelquefois par une crise de nerfs et des syncopes répétées.

Ici, vous pourriez m'arrêter en me disant : mais vous nous avez dit que l'angine vraie est une maladie syncopale (*syncopa angens*, comme disait Parry) ; donc, ces syncopes ne doivent appartenir aux anginoïdes. A ce sujet, je vous répondrais que les syncopes de l'angine vraie n'ont pas la même signification que les syncopes de la pseudo-angine névrosique : Les premières sont rares, heureusement ; *elles font partie intégrante de l'accès,* et vous savez qu'elles sont un des modes le plus fréquent de terminaison fatale. Les secondes peuvent se répéter souvent sans danger pour la vie, *elles n'appartiennent nullement à l'accès ;* mais elles constituent, au même titre que les crises de nerfs et que les troubles vaso-moteurs, des phénomènes *surajoutés* aux accès ; *ce ne sont pas des syncopes angineuses, ce sont des syncopes hystériques.* Vous en voyez la preuve dans leur longueur même, car la malade interrogée vous répond qu'elle perd incomplètement connaissance pendant un quart d'heure. A vrai dire, il ne s'agit même pas, dans ces cas, de vraies syncopes, car chez ces malades, la circulation n'est pas suspendue, le pouls garde sa fréquence et perd à peine de sa force.

Je vous fais remarquer encore que la douleur arrive progressivement après avoir été précédée de troubles vaso-moteurs (refroidissement des extrémités, frisson, onglée, etc.). C'est là une forme *vaso-motrice* fréquente dans la pseudo-angine hystérique. Dans l'angine vraie, la douleur arrive rapidement, elle éclate, elle cloue sur place le malheureux qui en est atteint au moment de la marche, etc.

Enfin, cette malade présente des stigmates hystériques des plus nets : insensibilité de l'épiglotte, hémianesthésie sensitive et sensorielle, légère hypéresthésie ovarienne, etc. J'ajoute que la pression sur plusieurs espaces intercostaux, sur le trajet du phrénique

est douloureuse. Nous allons voir maintenant si les antécédents morbides de la malade confirment le diagnostic.

D. — Avant ces premières « crises de cœur », avez-vous eu des attaques de nerfs, êtes-vous nerveuse, en un mot? Quelles sont les maladies de vos parents, de vos frères et sœurs?

R. — Ma mère est rhumatisante; elle a eu plusieurs attaques de rhumatismes qui lui ont laissé une maladie de cœur, et elle a eu dernièrement les jambes enflées le soir. Elle-même est très nerveuse et très impressionnable. Une de mes sœurs a été enfermée à Sainte-Anne pour une attaque de délire qui a duré trois mois. Un de mes frères est alcoolique, dit-on. Mon père n'a jamais été malade, mais sa mère est morte du diabète. Quant à moi, j'ai eu des attaques de nerfs à quinze ans au moment de ma formation; du reste je n'ai jamais été malade qu'au moment de mes époques qui sont très douloureuses, et depuis six mois, ces douleurs de ventre ont été remplacées par les crises du cœur qui sont bien fréquentes au moment des règles...

Je termine cet interrogatoire, en vous faisant encore remarquer deux faits sur lesquels j'ai déjà insisté : 1° les antécédents rhumatismaux alliés aux antécédents nerveux, ce qui vous démontre une fois de plus que l'hystérie est souvent une névrose arthritique; 2° l'existence chez un des ascendants d'une affection *organique* du cœur qui place ainsi les descendants en état d'imminence morbide de troubles *fonctionnels* du cœur. Cela vous prouve une fois de plus ce que je vous ai dit souvent : à côté de l'hérédité dans les lésions, il faut placer l'hérédité dans les organes. La connaissance de ce fait a une grande importance, car il vous permet d'éviter une erreur qui vous ferait conclure chez un malade à l'existence d'une cardiopathie en raison de ses antécédents héréditaires. Du reste, l'auscultation et la percussion du cœur permettent d'affirmer l'intégrité absolue de cet organe. Quand même nous aurions trouvé chez elle les signes d'une cardiopathie valvulaire ou autre, ou encore ceux d'une artério-sclérose commençante, je persisterais dans mon diagnostic, basé sur les caractères des douleurs, sur leurs apparitions périodiques et principalement sur leur spontanéité[1]. Notre malade a donc une

[1] Tout dernièrement, je voyais une malade qui m'était adressée par le docteur Mertwago (de Sébastopol) : âgée de de 58 ans, très nerveuse et impressionnable,

pseudo-angine hystérique, et nous la traiterons comme une hystérique, par la suggestion, par l'hydrothérapie, etc. [1].

D'après les détails dans lesquels je suis entré au cours de ces leçons, il me semble inutile de vous tracer le diagnostic de l'angine vraie avec les *névralgies dorso-intercostales*, *brachiales et dorso-brachiales*, *diaphragmatiques*, etc. ? Celles-ci ne s'accompagnent jamais d'angoisse, elles ne sont pas provoquées par l'effort, elles présentent des points douloureux à la pression, elles ne sont jamais accompagnées de signes d'aortite, d'artériosclérose, etc.

Vous verrez quelques malades atteints d'*intermittences* cardiaques et qui, au moment où celles-ci se produisent, éprouvent une certaine angoisse. Mais ici, point de douleur, pas d'irradiations douloureuses, pas d'accès véritables, etc.

J'ai vu souvent confondre la *dyspnée d'effort* et surtout la *dyspnée de Cheyne-Stokes* avec l'angine de poitrine, et cette confusion est d'autant plus compréhensible que la sténocardie vraie survient aussi sous l'influence de l'effort, et que la respiration de Cheyne-Stokes s'accompagne presque toujours d'une grande angoisse. Je vous ai déjà dit qu'il ne fallait pas confondre l'angoisse *respiratoire* avec l'angoisse *cardiaque*, le syndrome *dyspnéique* avec le syndrome *angineux*. La dyspnée est un symptôme, l'angor pectoris en est un autre absolument distinct. Cela ne veut pas

atteinte d'irritation spinale, elle avait depuis quatre ans des crises angineuses assez fréquentes. Ses artères étaient dures et athéromateuses, il y avait un commencement d'aortite chronique, et cependant j'ai conclu à l'existence d'une angine *fausse* de nature névrosique, uniquement parce que les crises douloureuses étaient spontanées et parce qu'elles n'étaient pas influencées par la marche ni par un effort.

J'ai cité des cas semblables où, malgré l'existence d'une cardiopathie, le diagnostic de pseudo-angine a pu être établi d'une façon formelle. — Je puis faire remarquer encore que chez la malade dont j'ai rapporté l'histoire, la coexistence d'un état névralgique du nerf phrénique ne doit être nullement regardée comme la preuve d'une angine vraie, ou comme l'indice d'une angine grave, ainsi que certains auteurs le croient à tort. Un malade, soigné par le docteur Déef, et qui m'a été présenté à Moscou, présentait ainsi des signes de névralgie intercostale et phrénique, coïncidant avec des accès de pseudo-angine névralgique. Il s'agissait d'une dyspeptique et d'un neurasthénique.

[1] Cette malade est sortie tout à fait guérie de l'hôpital, et elle est revenue plusieurs fois dans le service pour d'autres accidents hystériques.

dire que les angineux ne puissent être aussi des dyspnéiques. La même lésion, l'artério-sclérose, qui limitée au cœur donne lieu aux phénomènes angineux, est capable, surtout lorsqu'elle est étendue au rein, de déterminer des accidents dyspnéiques, comme elle peut provoquer des symptômes urémiques. Mais, dans ces cas complexes, la dyspnée est d'origine toxique, elle est due à l'état d'imperméabilité rénale, et à la rétention de divers poisons dans l'organisme. Du reste, l'épreuve thérapeutique vous permettra le plus souvent d'établir une sorte de diagnostic nosologique entre cette dyspnée *toxique* et l'angine *ischémique*. Prescrivez le régime lacté absolu à vos malades : le plus souvent, il pourra faire disparaître ou améliorer singulièrement l'état dyspnéique, mais il n'aura aucune action sur l'élément angineux excepté dans certains cas spéciaux où ce dernier est compliqué d'accidents dyspeptiques. Donc, les angineux peuvent être dyspnéiques par le fait de leur artério-sclérose qui s'étend du cœur au rein; mais l'angine de poitrine est absolument distincte de la dyspnée.

Je termine enfin cette étude de diagnostic par les considérations suivantes :

Les angineux sont le plus souvent des aortiques, et on le comprend fort bien en raison même du siège de la lésion à l'orifice des artères coronaires vers la naissance de l'aorte au-dessus des valvules sigmoïdes. Or, au point de vue de l'anatomie pathologique et surtout de la clinique, cinq cas peuvent se présenter :

1° Une lésion orificielle de l'aorte (rétrécissement aortique, insuffisance, rétrécissement et insuffisance de l'aorte);

2° Dilatation ou anévrisme aortique avec ou sans lésion d'orifice;

3° Aortite chronique ou aiguë avec ou sans lésion d'orifice;

4° Coronarite primitive (ou inflammation chronique des artères cardiaques) sans lésion concomitante de l'aorte;

5° Coronarite chronique ou aiguë, associée aux lésions de l'arbre aortique.

Dans les deux premiers cas, l'auscultation vous permettra de constater les signes caractéristiques des lésions orificielles, de la dilatation ou de l'anévrisme de l'aorte, et quoiqu'un aortique puisse avoir une pseudo-angine, comme je vous l'ai démontré, la cons-

tatation de ces affections sera déjà une présomption en faveur du diagnostic d'angine de poitrine *vraie.*

Dans le troisième cas, la connaissance des symptômes de l'aortite aiguë ou chronique sur lesquels j'ai insisté dans mes premières leçons, vous permettra de penser à l'existence d'une angine de poitrine vraie. Mais, lorsque cette aortite sera partielle et non totale, lorsqu'elle sera limitée au pourtour des artères coronaires (*aortite péri-coronaire*) sous l'aspect de plaques gélatiniformes ou osseuses envahissant le pourtour de leurs orifices, vous ne constatez aucun bruit morbide, l'auscultation est muette, et vous commettriez une grave erreur en rejetant l'origine de la nature artérielle de l'angine parce que vous n'avez entendu aucun souffle à l'orifice aortique. Je ne saurais trop vous le répéter : la constatation d'un souffle aortique n'est qu'un élément *très secondaire* pour le diagnostic de l'angine, vous rencontrerez beaucoup d'angineux dont le cœur ne présente à l'auscultation rien d'anormal, et dont l'aorte paraît saine, après l'examen stéthoscopique le plus complet. Mais les caractères cliniques de cette angine sur lesquels j'ai insisté, les signes d'hypertension artérielle, vous permettront le plus souvent d'affirmer à quelle forme d'angine vous avez affaire.

II. **Traitement.** — Il se divise en traitement *préventif* (dans l'intervalle des accès) et *curatif* (traitement des accès).

A. — Traitement préventif. — Pour bien comprendre ce traitement, il faut d'abord poser nettement les indications thérapeutiques. A ce sujet, je n'ai qu'à vous répéter ce que je vous ai démontré dans mes précédentes leçons sur la symptomatologie de l'angine de poitrine.

a. Presque tous les angineux ont de l'hypertension artérielle, qui précède d'abord et accompagne ensuite le développement de l'artério-sclérose.

Donc, première indication thérapeutique :

Il faut combattre par le traitement hygiénique et médicamenteux la tendance à l'hypertension artérielle.

A ce point de vue vous n'aurez qu'à vous reporter à la lecture de mes leçons sur l'hypertension artérielle [1].

b. L'angine de poitrine vraie, d'origine artérielle, est toujours le résultat, soit d'une aortite, soit d'une sclérose primitive ou secondaire des artères coronaires.

D'où, cette seconde indication thérapeutique :

Il faut diriger le traitement contre l'aortite et le développement de l'artério-sclérose.

Je vous ai indiqué les principes de cette médication dans mes leçons sur l'aortite et l'artério-sclérose [2].

Par le fait de l'aortite qui peut oblitérer ou rétrécir l'embouchure des coronaires, ou encore par le fait de l'altération de ces vaisseaux qui diminue leur lumière dans leur parcours, le muscle cardiaque possède une nutrition incomplète, consécutive à l'insuffisance de l'irrigation sanguine.

D'où cette troisième indication thérapeutique :

Il faut favoriser et faciliter le travail du cœur, en s'adressant soit au cœur lui-même, soit plus souvent aux vaisseaux.

Pour remplir cette dernière indication qui vise moins l'angine de poitrine que les phénomènes *d'insuffisance myocardique* consécutive au syndrome angineux, il ne suffit pas seulement de s'adresser au myocarde, et il est même parfois dangereux d'abuser des toniques du cœur. Celui-ci étant altéré déjà dans sa structure musculaire, comment voulez-vous qu'ils puissent réellement et efficacement agir ? Vous n'arrivez qu'à le surmener, en lui imposant un travail qu'il ne peut plus accomplir, en cherchant à provoquer des contractions qu'il est incapable de produire.

Pour tonifier le cœur des angineux, il faut faciliter son travail, il ne faut pas seulement s'adresser au cœur central, en évitant toutes les causes qui peuvent le fatiguer, l'affaiblir ou le surmener ; il faut aussi viser le cœur périphérique, représenté par les vaisseaux et les capillaires. L'angine de poitrine est une affection éminemment artérielle, elle ne devient cardiaque que par la suite, c'est en résumé un des meilleurs types cliniques

[1] Voyez page 66.
[2] Voyez page 297.

des cardiopathies artérielles, et c'est moins du côté du cœur que du côté des artères qu'il faut agir.

Supprimer tous les obstacles périphériques et combattre la tendance au spasme artériel ; favoriser la circulation aux confins du système circulatoire, surveiller la circulation des extrémités par des frictions répétées, par l'emploi de la chaleur ; diminuer l'hypertension artérielle par l'hygiène alimentaire et la prescription de médicaments vaso dilatateurs, en un mot ouvrir largement les voies circulatoires, n'est-ce pas là un moyen de diminuer d'abord, de faciliter ensuite le travail du cœur central ? Or, le cœur des angineux est toujours en imminence de surmenage et de fatigue, il est placé, par l'insuffisance de son irrigation sanguine, dans des conditions d'infériorité fonctionnelle dont il faut tenir le plus grand compte ; sa puissance contractile s'abaisse de 10 à 5, vous ne pouvez donc pas lui demander le même fonctionnement que vous réclameriez d'un organe absolument sain. D'où le précepte de recommander à vos angineux un exercice modéré, d'éviter tous les efforts, les fortes émotions gaies ou tristes qui peuvent imposer momentanément au cœur un travail exagéré. N'est-ce pas la condamnation de la méthode de traitement dont Œrtel s'est fait dernièrement le propagateur dans le but de favoriser l'hypertrophie compensatrice des affections du cœur par des marches progressives et ce qu'il appelle les « cures de terrain » ? Quelques auteurs, en Allemagne, n'ont pas craint d'appliquer cette médication chez les malades atteints d'angine de poitrine. Or, c'est là dans l'espèce, une médication antiphysiologique et anticlinique, contre laquelle je ne saurais trop protester. Il faut que des médecins soient bien amoureux des nouveautés pour oser soutenir de telles énormités cliniques et thérapeutiques !

Il est bien évident que, dans certains cas, l'indication de réduire la masse du sang, et par conséquent de diminuer le travail du cœur, est remplie par le rationnement des boissons au moyen du régime sec, et par l'augmentation des sécrétions au moyen des exercices physiques. Du reste, bien avant Œrtel, qui ne peut s'approprier cette découverte, Corrigan et Stokes[1] avaient insisté l'un et l'autre, dès 1832 et 1854, sur les bons effets de la

[1] Corrigan. *The restriction of liquid foot in heart diseases* (*Edimb. méd. and surg. journal*, 1832). — Stokes. *Traité des mal. du cœur et de l'aorte*. Edit. française, 1864, p. 359-360.

diète des liquides, sur l'indication d' « un exercice musculaire journalier et gradué d'exercices réguliers ou par la marche, même dans les pays de montagnes, tels que la Suisse, ou les parties élevées de l'Ecosse ou de l'Irlande ». Enfin, Cruveilhier, dans le troisième volume de son *Anatomie pathologique*, rappelant cette loi par laquelle « l'exercice répété, exagéré du muscle augmente rapidement sa masse, son volume et son énergie de contraction, et développe proportionnellement son système vasculaire », faisait comprendre quelle dérivation puissante doit opérer sur la circulation et sur la nutrition du cœur, l'exercice simultané de presque tous les muscles de l'économie. C'est pourquoi je prescris aux angineux comme aux malades atteints de cardio-sclérose, le massage des membres, la gymnastique et les exercices *passifs*, dans le but unique de faciliter et de favoriser le travail du cœur. Au lieu de chercher seulement l'augmentation de la secrétion sudorale et de l'exhalation pulmonaire par les marches ascensionnelles, nous préférons agir sur la diurèse par le régime lacté et une médication appropriée.

Pour agir, nous n'avons pas attendu les travaux d'Œrtel, mais nous nous sommes inspirés des préceptes énoncés par Cruveilhier et de la pratique de Corrigan ou de Stokes. Si Œrtel avait bien connu l'anatomie pathologique du cœur atteint d'artério-sclérose, s'il n'eût pas ignoré la production de ces vastes îlots de sclérose consécutifs au rétrécissement et à l'oblitération des coronaires, il n'eût pas poursuivi la thérapeutique illusoire de l'augmentation des fibres musculaires du cœur par les exercices *actifs;* s'il eût étudié sans opinion préconçue au lit du malade les symptômes de cette cardio-sclérose, il eût compris qu'il était aussi difficile de prescrire ces exercices à des malades atteints de dyspnée et d'angine d'effort, que d'ordonner à des paralytiques de marcher; enfin, il n'eût pas ignoré qu'au lieu de produire l'hypertrophie de fibres musculaires dégénérées, il pouvait déterminer plutôt la dilatation des cavités cardiaques et hâter ainsi l'apparition des accidents asystoliques. Il est vrai qu'il prétend, par le système des marches ascensionnelles, provoquer la dilatation de toutes les artères en général, et des artères coronaires en particulier. Quel beau résultat, s'il était exact, et je demande au médecin bavarois comment il s'y prend pour faire respirer

des dyspnéiques et faire marcher des angineux ! En France, nous ne voyons pas de ces miracles [1].

En résumé, cette médication « diétético-mécanique » des cardiopathies qui porte le nom d'Œrtel, quand elle devrait historiquement porter celui de Corrigan et de Stokes, obéit à des indications et contre-indications que je formule ainsi :

1° Ce traitement est *efficace* chez les gros mangeurs, les grands buveurs, chez les cardiopathes obèses par excès de sédentarité, et les malades victimes d'excès ou de fautes répétées contre l'hygiène (Eloy);

2° Il est *inutile* dans les cardiopathies bien compensées;

3° Il est *nuisible* dans les cas d'insuffisance orificielle, et à la période asystolique des cardiopathies, dans les cardiopathies artérielles avec dyspnée, dans l'angine de poitrine vraie à toutes ses périodes.

En tous cas, j'insiste beaucoup — dans le traitement de toutes les maladies du cœur et surtout des cardiopathies artérielles dont l'angine de poitrine est le type le plus important, — sur la nécessité de favoriser et de faciliter le travail du cœur par toutes les médications capables de produire la dilatation des vaisseaux périphériques, et d'activer la circulation dans les membres. On y arrive, je le répète, par l'emploi des frictions stimulantes, du massage, de la gymnastique et des exercices *passifs*. Quant aux exercices *actifs*, ils présentent de nombreuses contre-indications qu'Œrtel eût mieux connues, s'il eût médité ce précepte de Baglivi : *In medicina majorem vim facit experientia quam ratio* [2].

Vous devez être étonnés de ne pas me voir vous présenter parmi les premières indications thérapeutiques l'obligation de combattre la douleur dont « l'intensité et la durée constituent le principal danger de l'angor pectoris » d'après Balfour; la douleur qui est, selon Peter, « le fait dominateur de l'angine, quel qu'en soit le point de départ, et qu'il faut conjurer par les moyens les plus rapides ».

[1] Œrtel. *Traitement de l'obésité et des troubles de circulation.* (Edition belge, 1886.)

[2] M. Eloy a fait paraître sur ce sujet trois remarquables études critiques : *Union méd.*, n° 13, 1886; *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, n° 18, 1888; *Gaz. hebd. de médecine*, n° 38, 1888.

Oui, sans doute, depuis l'époque lointaine où cette maladie a été pour la première fois décrite, sa thérapeutique en visant toujours la douleur et rien que la douleur, a fait fausse route; elle n'a pas été mieux inspirée, lorsqu'elle s'est adressée uniquement à la cause diathésique qui détermine la sténocardie.

C'est ainsi que nous la voyons s'épuiser en vains efforts et préconiser les moyens les plus disparates : la chaleur, les liqueurs spiritueuses, le vin, les cordiaux et l'opium avec Heberden; les saignées, les purgatifs et les cautères avec Parry et Percival; la gomme gayac et la gentiane avec Bergius et Butter; le gayac encore, l'antimoine, l'arnica, les martiaux, le musc, le castoreum, la ciguë, les vésicatoires à demeure avec Elsner; la médication contre l'obésité avec Fothergill; les préparations arsenicales avec Alexander et Cahen; le sulfate de zinc associé à l'opium avec Perkins; le nitrate d'argent avec Cappe, Harder et Bastide; l'association de la laitue vireuse et de la digitale avec Schlesinger; le sulfate de quinine, les drastiques et l'abstinence des boissons avec Piorry; l'association de l'opium au tartre émétique, le camphre avec Schœffer; la teinture antimoniale de Theden avec Johnstone; le musc avec Récamier; le soufre avec Munck; l'opium et la jusquiame avec Reeder; l'aimantation et l'électricité avec Laennec; la limonade phosphorique avec Baumes; la poudre de valériane, l'extrait de douce-amère, les inhalations d'oxygène avec Jurine et Reid; les médicaments antinévralgiques avec Desportes; la belladone avec Batten; le cyanure de potassium et l'acide prussique avec Elliotson; l'aconit, le colchique, le gayac et les eaux sulfureuses dans les angines goutteuses, avec Lartigue; la lithine avec Hayden; le bicarbonate de soude, les bromures et la belladone avec Bretonneau et Trousseau; la révulsion locale et les moyens anesthésiques : les bromures, toujours les bromures, et les divers toniques du cœur avec les auteurs contemporains.

Ainsi donc, aucun auteur n'a fait mention des iodures et de leur emploi systématique dans l'angine de poitrine; on n'a même pas pensé à leur prescription, lorsque Bouillaud a donné la première observation d'anévrisme aortique guéri par l'emploi de l'iodure de potassium. Comment expliquer ce fait? La chose est bien simple : la thérapeutique était dévoyée. Elle ne voyait dans l'angine de poitrine que la cause (goutte, rhumatisme,

obésité, etc.) ; elle ne considérait que la douleur, même à une époque où s'affirmait déjà la théorie de la sténose coronaire. Elle ne voyait pas que la douleur peut manquer dans les cas si nombreux terminés par la syncope, elle ne savait pas qu'elle est un élément secondaire de la maladie loin d'en être le « fait dominateur » ; elle ne tenait pas compte de la lésion artérielle et ne visait qu'une affection nerveuse ou névralgique ; elle voyait bien un cœur malade, mais elle ignorait qu'il l'était devenu par l'intermédiaire de ses vaisseaux nourriciers, et la notion des cardiopathies artérielles était encore vague et confuse. Elle ignorait enfin, que l'iodure est le médicament artériel par excellence.

En 1768, Heberden, après avoir exposé les principes de son traitement, ajoutait mélancoliquement ces paroles : « Le temps et l'attention découvriront vraisemblablement des moyens plus efficaces contre une affection si dangereuse et si pénible. »

Plus de cent ans après, Germain Sée émettait les mêmes doutes en ces termes : « Que faire contre les altérations des artères coronaires, contre les dégénérescences du muscle cardiaque, contre la dilatation cardiaque, les lésions aortiques qui, en réalité, causent plus souvent encore des accès d'angine que ne le font les lésions mitrales ? Il n'existe pas de moyen certain de guérir ces graves lésions[1]. » Non, certes, lorsque par les progrès de la sclérose coronaire, les fibres du myocarde ont disparu, lorsque la lésion artérielle est extrême et qu'elle a converti les vaisseaux en tubes rigides et presque osseux, « il n'existe pas de moyen certain de guérir ces graves lésions » ; mais, lorsqu'elles sont à leur début, je ne vois pas pourquoi elles pourraient moins bien guérir que de grands anévrismes de l'aorte.

Il y a trois ans, le même auteur que je viens de citer, laissait cependant tomber de la tribune académique, cette parole dont le sens n'excluait plus toute idée de curabilité de l'angine de poitrine : « Le plus souvent, il reste pour unique ressource les iodures de potassium et de sodium dont Huchard dit merveille pour fondre la sclérose artérielle en général et coronaire en particulier. C'est une question à l'étude. »

[1] G. Sée. *Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur*, 2e édit., 1883, p. 581. — Séance de l'Académie de médecine, 6 octobre 1885.

J'espère vous démontrer que « l'étude est faite, que la question est close[1] », et que la médication iodurée appliquée de bonne heure, avec persévérance, est capable d'assurer la guérison définitive de l'angine de poitrine vraie.

Vous savez maintenant quel doit être le but de la médication anti-sténocardique, et il vous sera désormais facile de comprendre que les indications thérapeutiques exposées au commencement de cette leçon sont complètement remplies par la médication suivante :

a). — Le traitement *hygiénique*, ai-je dit en 1883, est des plus importants, et doit être ainsi formulé :

Vie calme, retirée, exempte d'ennuis, de soucis, de fortes émotions qui peuvent multiplier et augmenter les accès angineux : autant que possible, habitation au rez-de-chaussée pour éviter la montée des escaliers, à l'abri de l'humidité et du froid, d'un air trop vif ou du vent, loin de la mer; éviter l'ascension des étages et tous les actes qui réclament un grand effort, la marche précipitée contre le vent, sur un terrain incliné, immédiatement après les repas et surtout après le repas du soir, et combattre la constipation qui expose aux efforts de défécation; se livrer à un exercice modéré, faire de courtes promenades à pied pour éviter la tendance à l'obésité. L'équitation est permise, à condition d'avoir une allure calme, de ne pas toujours se diriger contre le vent et de ne pas faire de trop longues promenades. Eviter les longs voyages en chemin de fer et sur mer. Observer la plus grande tempérance dans le manger et le boire, s'abstenir de liqueurs fortes, de boissons fermentées, de thé, d'aliments excitants et indigestes; boire peu de café, faire plusieurs repas par jour pour ne pas surcharger l'estomac; manger avec beaucoup de modération le soir (surtout lorsque les accès angineux se produisent régulièrement après dîner), et même au besoin remplacer le repas du soir par une alimentation légère et d'une facile digestion comme les œufs et le lait; combattre les accidents dyspeptiques, les flatulences par une médication et une

[1] Eloy. *La médication artérielle* (*Gazette hebdomadaire*. 14 janvier 1887, n° 2. p. 18).

hygiène appropriées; boire aux repas, soit de l'eau pure, soit de l'eau dans la proportion de deux tiers pour un tiers de vin et surtout de vin blanc, un litre à un litre et demi de lait par jour pour assurer la diurèse et abaisser la tension artérielle. Fuir la fumée du tabac, éviter les excès vénériens, les fatigues de toutes sortes, le surmenage qu'il soit d'origine morale, cérébrale ou physique; éviter les grands mouvements du bras gauche, ou ceux du bras droit, lorsque les douleurs irradiées atteignent ce côté par exception.

Toutes ces prescriptions doivent être fidèlement observées. Vous voyez que je ne me borne pas à dire que les angineux doivent s'abstenir de fumer. Cette formule n'est pas suffisante, et il faut bien leur recommander de ne jamais fréquenter les cercles et les cafés, de ne jamais se trouver dans une chambre où une atmosphère enfumée par le tabac est plus pernicieuse qu'un ou deux cigares fumés par le malade. Cette recommandation est d'autant plus justifiée que les angineux présentent, comme je vous l'ai déjà dit, une intolérance plus facile pour le tabac.

Relativement à la proscription de tout exercice actif ou violent du bras gauche, je vous rappellerai que J. Franck avait dit il y a longtemps, que ce précepte est applicable, non seulement à l'angine de poitrine, mais encore aux autres maladies chroniques du cœur et des gros vaisseaux.

Je vous ai dit qu'il fallait observer la plus grande température dans le manger et dans le boire. J'ajoute que, dans quelques cas, les troubles dyspeptiques pouvant devenir le point de départ et la cause occasionnelle des accès angineux, il importe alors, pour diminuer l'intensité de ceux-ci, de modifier l'état gastrique. C'est ainsi que j'ai cité plusieurs observations dans lesquelles des malades atteints d'angine de poitrine vraie, voyaient le plus souvent leurs accès revenir sous l'influence d'une indigestion, de troubles dyspeptiques ou d'erreurs dans le régime alimentaire; il suffisait alors de les soumettre à la diète lactée ou au régime sec pendant plusieurs semaines pour les délivrer de leurs accès angineux. C'est ainsi qu'en 1883[1] j'ai rapporté plusieurs faits relatifs à de promptes améliorations obtenues par le régime alimentaire chez des malades atteints d'angine de poitrine vraie compliquée de

[1] *Revue de médecine* (*loc. cit.*).

dyspepsie. Ce n'était certes pas la guérison ; les accès provoqués par l'effort, persistaient toujours, mais avec moins de fréquence et d'intensité.

b).— Je vous ai dit qu'une des indications thérapeutiques consistait à combattre l'aortite et l'artério-sclérose qui sont les causes *anatomiques* les plus fréquentes de la sténocardie.

Quant aux causes *pathologiques*, c'est tout autre chose ; vous ne pouvez d'ordinaire rien contre elles. Je m'explique : Voici un goutteux ou un diabétique atteint d'angine de poitrine vraie. Vous aurez beau vous adresser à la cause pathologique, à la goutte ou au diabète, diriger votre thérapeutique contre l'une ou l'autre maladie, vous pourrez modérer la diathèse goutteuse et guérir le diabète, vous ne parviendrez pas à améliorer ou à guérir la manifestation angineuse.

Il faut combattre l'aortite : par des révulsifs sur la paroi précordiale (cautères, vésicatoires, pointes de feu, teinture d'iode, émissions sanguines locales de temps en temps), par le laitage, par l'emploi de la médication iodurée et de la trinitrine. Mais ce traitement doit être suivi sans relâche ; il doit être repris de temps en temps, parce que l'aortite est une affection essentiellement récidivante, et qu'elle procède par poussées successives.

Mais ce n'est pas tout encore : l'aortite aiguë disparaît ou devient chronique ; elle est encore un des épisodes du développement de cette affection généralisée à tout le système artériel, de l'artério-sclérose. Celle-ci a des localisations diverses et nombreuses ; le plus souvent elle atteint l'aorte, mais dans des cas rares, ce gros vaisseau peut être relativement peu altéré, et la lésion scléreuse prédominer sur les artères coronaires ; elle peut même accomplir la plus grande partie de son évolution sur ces artères, comme j'en ai rapporté un cas sous le nom de *coronarite primitive*. Par conséquent, la thérapeutique doit viser, non seulement la lésion de l'aorte, mais surtout l'artério-sclérose et l'hypertension artérielle qui est son premier agent provocateur. Or, de tout temps, on s'est préoccupé de modifier l'état du système vasculaire.

Parry, à la fin du XVIIIe siècle, ne nous indique pas des moyens bien énergiques, mais il pose assez nettement l'indication thérapeutique dans ces termes : « Comme il semble, dit-il, que l'ossi-

fication des artères dépend d'une augmentation dans l'impétus du sang, surtout quand il est disposé à l'inflammation, il faut observer la tempérance dans le manger et le boire, la suppression des violents exercices du corps, et faire usage de tous les moyens bien connus pour s'opposer à la diathèse inflammatoire, dans le but de prévenir la lésion des coronaires qui constitue la syncope angineuse. »

c).—Reeder, dès 1821, disait avec raison que l'on doit surveiller la circulation des extrémités. Or, je vous ai dit, à ce point de vue, quelle importance j'attache à tous les moyens capables, en activant la circulation périphérique, de favoriser et de faciliter le travail du cœur. C'est pour ces raisons que vous devez prescrire pendant l'hiver des vêtements chauds, éviter le refroidissement des extrémités et l'humidité habituelle qui peuvent être à la longue une cause d'athérome artériel, comme les observations de N. Gueneau de Mussy l'ont démontré. C'est pour cette raison encore qu'il faut prescrire souvent le massage et des exercices passifs des membres inférieurs, des frictions excitantes, soit à l'état sec avec des gants de crin ou de la flanelle chaude, soit avec des liniments comme le baume de Fioravanti, l'essence de térébenthine, le liniment de Rosen, etc.

Mais, tout cela ne constitue pas encore une méthode de traitement capable de guérir l'angine de poitrine. Il devait en être ainsi, jusqu'au jour où serait établie la distinction, non seulement clinique, mais nosologique, de l'angine de poitrine vraie et des angines fausses ; jusqu'au jour où serait démontrée la nécessité de s'adresser à une médication obéissant aux indications thérapeutiques que je vous ai signalées. Ces médicaments qui peuvent y répondre, sont : les *iodures* et les *nitrites*.

d).—*Médication iodurée*.—Voici ce que je disais en 1883 au sujet de l'iodure de potassium que j'employais déjà d'une façon systématique depuis l'année 1879, et qui a été l'origine d'une méthode nouvelle de traitement :

« De tous les médicaments, celui auquel nous donnons la préférence et auquel nous ne manquons jamais d'avoir recours, quoique tous les auteurs soient muets à ce sujet pour le

traitement préventif des accès d'angor pectoris, c'est l'*iodure de potassium*. Ce médicament, indiqué dans le traitement des anévrismes et des dilatations de l'aorte par Bouillaud, peut bien, dans certains cas, devoir son efficacité à son action antisyphilitique ; mais lorsque la lésion artérielle ou l'artérite ne relève pas de la syphilis, on est bien obligé de recourir à une autre explication. Faut-il invoquer alors les vertus résolutives des iodures, admises par tous les auteurs ? Mais cette vertu résolutive est un fait que l'on constate et que l'on explique difficilement. Il est probable cependant que les iodures doivent leur efficacité. dans le traitement de l'aortite, des anévrismes et de l'angine de poitrine vraie, à leur action sur la circulation. Sous leur influence. le pouls gagne en force et en fréquence, les capillaires artériels se développent et se dilatent, la chaleur périphérique augmente, la tension vasculaire diminue, et cette fièvre artificielle s'accompagne de congestion faciale et encéphalique, rappelant ainsi de loin les effets du nitrite d'amyle. Les iodures provoquent aussi la résorption des exsudations pathologiques, accélèrent le mouvement de dénutrition en s'opposant à la stagnation globulaire et en rendant le sang plus fluide, comme l'a dit Gubler. La preuve, c'est que si l'on fait passer de l'eau pure dans un tube capillaire, elle coulera avec une lenteur relative, tandis que si l'eau est chargée d'iodure, elle semblera plus fluide et passera plus rapidement et plus facilement dans le tube. »

La plupart des affections de l'aorte (anévrismes, dilatation, insuffisance ; sclérose artérielle, angine de poitrine par sclérose des coronaires), s'accompagnent d'une hypertension artérielle plus ou moins accusée. Or, pour ma part, je suis convaincu que les bons effets produits par les iodures sur les anévrismes aortiques sont dus, non seulement à l'action spéciale de ces médicaments sur les parois artérielles, mais aussi et surtout à leur influence dépressive sur la tension vasculaire. L'élévation de celle-ci peut contribuer à augmenter encore ou à provoquer le travail scléreux des vaisseaux, mais elle est aussi un des principaux facteurs de l'agrandissement de la poche anévrismale. Il en est de même pour l'angine de poitrine : l'hypertension artérielle augmente le travail du cœur déjà en état d'insuffisance fonctionnelle, et c'est ainsi qu'elle place l'organe dans un état d'imminence morbide pour la production des accès sténocardiques.

Puisque les iodures augmentent la vitesse de l'écoulement sanguin dans les vaisseaux et qu'ils les dilatent, la théorie nous indiquait déjà qu'ils devaient abaisser la pression artérielle. Mais, j'ai voulu m'en assurer encore, et je vous ai parlé des expériences décisives que j'ai entreprises sur ce point avec M. Eloy, expériences confirmées du reste par les recherches de deux savants russes, Bogolopoff et Sokolowsky[1]. C'est ce qui me fait dire que la preuve expérimentale est faite :

Les iodures alcalins abaissent la tension artérielle.

Les iodures guérissent des anévrismes aortiques *non syphilitiques*, ils ont une action favorable sur l'asthme dont la lésion artérielle caractérisée par la sclérose des vaisseaux pulmonaires est, selon moi, des plus probables ; je vous ai démontré leurs bons effets dans le traitement de l'artério-sclérose en général et de l'artério-sclérose du cœur en particulier, et comme je vous ai dit que la sténocardie est assez rarement d'origine syphilitique, on ne peut pas invoquer leur action spéciale sur la syphilis.

Ceux qui font jouer un grand rôle à la douleur dans la symptomatologie de l'angor pectoris pourraient croire à une action antinévralgique des iodures. Jaccoud mentionne leur efficacité dans les névralgies, même non syphilitiques, dans les simples névralgies congestives *a frigore*[2]. Mais alors il associait le médicament au bromure de potassium ; de plus, l'action analgésique des iodures est peu accentuée et je vous ai démontré que la douleur ne constituait pas l'élément capital du syndrome angineux.

Donc, au point de vue thérapeutique, la preuve est également faite :

L'iodure est un médicament artériel.

C'est en m'appuyant sur la nature artérielle de l'angine vraie et sur les propriétés des iodures, que je suis arrivé, depuis une dizaine d'années à formuler un nouveau traitement. Mais, une des conditions principales du succès, c'est la persévérance, c'est la constance dans la médication. Il faut soumettre, pendant deux à quatre ans, les malades à la médication iodurée, à la dose quotidienne d'un à trois grammes, quand bien

[1] Bogolopoff. (*Arbeit aus dem pharmak. Labor. zu Moskau*, p. 125, 1876.)
[2] Jaccoud. *Leçons de clin. méd. de la Pitié*, 1874-1875, p. 249.

même tout accident angineux aurait disparu depuis plusieurs mois ; et j'estime que la guérison durable et définitive ne peut être obtenue qu'après plusieurs années de traitement. Mais, comme celui-ci doit être ainsi prolongé et qu'il s'agit d'une affection de l'appareil cardio-vasculaire, je recommande plutôt l'emploi de l'iodure de sodium pour les raisons que je vous ai déjà énumérées.

Pour des raisons que j'ignore, — et peut-être parce qu'il peut être obtenu à un état de pureté plus grand, — l'iodure de potassium m'a paru doué d'une action plus rapide et plus certaine chez quelques artério-scléreux ou angineux. Aussi, j'ai pour coutume de prescrire ce dernier médicament pendant un mois sur trois.

Vous avez tous été témoins des effets remarquables de la médication iodurée longtemps prolongée dans l'angine de poitrine vraie. Il me suffira, pour assurer votre conviction à ce sujet, de vous résumer les observations suivantes :

Obs. CCXCIV. — M..., garde-chasse, âgé de trente-neuf ans, vient me consulter en mai 1884 pour des accès angineux devenus très fréquents et très douloureux, survenant sous l'influence du moindre effort, de la fatigue, d'une émotion, de la marche. Il ne pouvait marcher plus de dix minutes sur un plan incliné sans être obligé de s'arrêter en proie à une douleur sous-sternale extrêmement intense qui le clouait sur place, et dans ces conditions, il allait être obligé de renoncer à sa profession qui le faisait vivre. Le malheureux malade, en effet, ne pouvait exécuter aucun mouvement sans être exposé à un accès, et l'action seule de se déshabiller provoqua sous mes yeux, dans mon cabinet, une attaque angineuse d'une intensité si violente, que j'ai craint un instant de le voir succomber en ma présence. Je constatai alors une matité préaortique de 6 centimètres et demi environ, le soulèvement anormal de l'artère sous-clavière droite, quelques battements artériels du cou. Mais il n'y avait aucun souffle anormal au niveau de l'orifice aortique ; seul, le second bruit à la base du cœur, présentait un éclat tympanique et clangoreux spécial aux plus légères ectasies aortiques. Cet homme n'était ni alcoolique ni syphilitique, mais il avait fumé modérément jusqu'à il y a environ six mois.

La cessation de cette habitude avait été peut-être suivie d'une légère diminution dans le nombre des crises. Mais le malade n'en est pas bien sûr, et il éprouve chaque fois qu'il marche un peu vite une douleur compressive et angoissante très vive qui commence

presque toujours au niveau de l'appendice xyphoïde, ou creux épigastrique, remonte le long du sternum jusqu'au niveau de la troisième articulation chondro-sternale, puis de là se fait sentir au niveau du pli du coude où elle s'arrête sans douleur intermédiaire (c'est-à-dire qu'elle ne se propage pas à l'épaule et le long du bras). Parfois, ces accès semblent revenir spontanément pendant la nuit; cependant le malade avoue qu'ils ont presque toujours lieu après les rapprochements sensuels ou sous l'influence de cauchemars auxquels il est assez sujet. Ces accès s'annoncent souvent par de violentes palpitations, et ont une durée qui n'excède jamais cinq à dix minutes; en tous cas, ils viennent et cessent avec la marche.

Traitement. — 2 grammes d'iodure de sodium par jour, application de pointes de feu sur la région cardio-aortique; laitage; nitrite d'amyle au moment des accès.

En novembre 1884, je revois le malade qui s'est soumis régulièrement à la médication. Il accuse une amélioration considérable : pour la première fois depuis deux ans il est resté trois semaines sans éprouver aucun accès. Les palpitations ont cessé; en marchant il est pris seulement d'une légère douleur angineuse qui le force de s'arrêter. Le nitrite d'amyle en inhalations lui « fait un bien extraordinaire ». Il se sent certainement très amélioré, quoiqu'il ressente encore d'une façon constante une douleur très supportable, mais réelle à l'appendice xyphoïde.

La matité aortique paraît avoir diminué et ne mesure plus que six centimètres. Les phréniques et les pneumogastriques au cou ne sont nullement sensibles à la pression. Les artères sous-clavières ne sont plus soulevées anormalement; le pouls radial un peu dur et concentré est égal des deux côtés, les pulsations sont au nombre de quatre-vingt-douze par minute. A l'auscultation du cœur et de l'aorte, aucun souffle, le second bruit est moins éclatant.

Le traitement doit être continué.

Le 19 février 1885, je revois le malade qui n'a pas eu un seul accès depuis deux mois et demi, et qui peut maintenant faire plusieurs kilomètres à pied, en montant même une colline sans éprouver la moindre douleur.

Continuation du traitement (2 mai 1885). — Depuis le mois de février, il n'a pas eu de véritable accès. Cependant de temps en temps, lorsqu'il marche un peu vite, il ressent une sorte de « resserrement » à l'épigastre qui dure à peine quelques minutes et qui disparaît même, lorsqu'il continue sa marche. L'amélioration est telle que le malade peut maintenant faire, à pied, plus de 30 kilomètres par jour. Lorsqu'il est venu me consulter, me dit-il, il pouvait à peine faire cinquante pas sans s'arrêter en proie à une effrayante douleur. Aujourd'hui il s'arrête après un kilomètre ou deux, et encore c'est plutôt la crainte du mal qu'un mal réel qui le fait arrêter quelques instants.

Malgré cette amélioration je constate une légère augmentation de la matité aortique (5 centimètres et demi au lieu de cinq centi-

mètres constatés à la dernière consultation) ; le deuxième bruit diastolique de l'aorte un peu retentissant et prolongé ; battements artériels du cou plus accusés.

Dans la crainte de voir le malade faire une légère poussée d'aortite subaiguë, j'élève la dose d'iodure à 3 grammes par jour en lui recommandant de cesser tous les mois pendant cinq jours, de plus j'ordonne tous les dix jours l'application d'une mouche de Milan au niveau de la région cardio-aortique.

Le malade revient me voir encore plusieurs fois ; il m'a déclaré qu'il avait pris son iodure sans jamais le cesser. En résumé sous l'influence d'un traitement ioduré continué pendant plus de dix-huit mois, à la dose quotidienne d'un à trois grammes, les attaques angineuses disparurent complètement. En même temps les symptômes artériels se sont considérablement amendés. Il n'y a plus aujourd'hui de soulèvement anormal des sous-clavières, plus de retentissement du second bruit aortique, plus de dilatation aortique, puisque la matité de l'aorte est descendue progressivement à cinq centimètres.

Obs. CCXCV. — Un malade de trente-huit ans, ni syphilitique, ni fumeur, ni alcoolique, est atteint depuis un an d'angine de poitrine vraie ; ses accès surviennent sous l'influence de la marche, d'un effort, du moindre mouvement, l'auscultation du cœur ne fait entendre aucun bruit morbide, mais la percussion de l'aorte permet de constater une légère dilatation de ce vaisseau. Je le soumets au traitement ioduré à la dose de 2 gr. 50 par jour, et j'y ajoute la trinitrine, les pointes de feu, le laitage, les inhalations amyliques au moment des accès. Six semaines après, ce malade, qui pouvait à peine marcher sans éprouver immédiatement une crise angineuse, était complètement transformé. Je laisse la parole à son médecin M. le Dr Dupont (de Quimper), qui m'écrivait le 24 mai 1886 : « Le traitement observé de la façon la plus rigoureuse fut suivi rapidement d'une grande amélioration, au point que le malade se considère comme guéri. » Je le revois le 12 juillet 1886 puis le 14 décembre 1886, et depuis sept mois, alors que le malade avait des crises tous les jours aussi souvent qu'il marchait, tous les accidents angineux ont complètement disparu.

Obs. CCXCVI. — Une malade de soixante-huit ans, qui a été suivie pendant plus d'un an par M. le Dr Bacquias (de Rueil), et qui avait des crises angineuses d'une intensité extrême, en a été complètement délivrée sous l'influence d'un traitement ioduré suivi pendant dix mois à la dose quotidienne de 3 grammes d'iodure. En même temps disparaissaient les signes d'une dilatation de l'aorte constatée la première fois que je vis la malade en 1885. La guérison, depuis cette époque, ne s'est pas démentie.

Obs. CCXCVII. — Un officier d'artillerie âgé de quarante-huit ans souffre depuis dix ans d'accès angineux provoqués par le

moindre effort, à un tel degré, depuis un an, qu'il est sur le point de donner sa démission. Je le vois le 4 juillet 1885. Sous l'influence du traitement, et six mois après, les crises douloureuses ont presque cessé et, le 13 avril, elles ont absolument disparu depuis longtemps.

Obs. CCXCVIII. — Un de mes confrères de Saône-et-Loire, goutteux, ayant eu d'abord des accès angineux à forme pseudo-gastralgique, est atteint depuis deux ans de crises angineuses très violentes survenant sous l'influence de la marche, et, après un an de traitement, il m'écrit qu'il est complètement débarrassé de ses crises d'angor.

Obs. CCXCIX. — Un autre de mes confrères, du département de l'Aisne, âgé de quarante-huit ans et qui vient me consulter en juillet 1885, souffre depuis plus d'un an de crises angineuses. Le malade, qui faisait alors abus du tabac, le cessa complètement sans en éprouver d'amélioration. En décembre 1884, il avait déjà commencé son traitement en prenant 2 grammes d'iodure par jour. Son état était alors si grave, qu'il ne pouvait faire dix pas sans être obligé de s'arrêter; la simple action de s'habiller et de monter quelques marches qui le conduisaient à sa chambre à coucher provoquaient les accès. Le 7 janvier 1887, après deux ans de traitement, ceux-ci ont presque complètement disparu, et dans tous les cas, le malade peut vaquer à toutes ses occupations, il peut marcher, se livrer à des efforts sans provoquer de crises.

Obs. CCC. — Un autre malade, âgé de quarante-trois ans, qui m'était adressé par mon ami et ancien collègue des hôpitaux, le Dr Culot (de Maubeuge), était atteint d'angine de poitrine depuis 1880. Il portait alors une lésion grave du système artériel : dilatation de l'aorte, rétrécissement et insuffisance aortiques. Pendant quinze mois, il est soumis à la médication iodurée, et depuis plus de six mois, je constate, le 11 juin 1885, que les accès douloureux ont disparu.

Tels sont *quelques-uns* des nombreux[1] cas de guérison ou de grande amélioration que j'ai observés. En voici d'autres encore dont la relation m'a été donnée par quelques-uns de mes confrères :

Mon ami, le Dr Liégeois (de Bainville-aux-Saules), qui a tant contribué, pour sa part, à l'étude de l'angine de poitrine, m'écrit à la date du 15 avril 1887 :

[1] Ces cas de guérisons obtenues par cette méthode de traitement sont déjà au nombre d'une quarantaine. Je ne puis citer ici toutes ces observations dont l'énumération deviendrait fastidieuse. M. Gelineau, dans son *Traité de l'angine de poitrine* en a reproduit quelques-unes.

« Certes, comme vous l'avez dit du reste, avant vous, on avait employé l'iodure de potassium dans les affections de l'aorte, mais jamais dans l'angine de poitrine. A ce sujet, j'ai suivi vos enseignements. On ne réussit pas toujours (j'ai eu un insuccès), parce que souvent le remède vient trop tard, alors que la rouille artérielle est indélébile. Mais on améliore et on guérit quand l'aortite ne date pas de trop loin.

Obs. CCCI-CCCIII. — Vous pouvez rappeler l'exemple d'un entrepreneur de trente-huit ans [1], atteint d'aortite avec souffle systolique à la base, soumis pendant un an aux iodures et au régime lacté après un accès d'angor qui succédait à d'anciennes douleurs rétro-sternales; il n'a pas revu son angine de poitrine et personne aujourd'hui ne pourrait constater de troubles dans son aorte. — Rappelez encore un jeune homme de vingt-neuf ans; j'ai pu rattacher son angine de poitrine, ses accès de pseudo-asthme, ses troubles gastriques, sa pâleur, etc., à une dilatation de l'aorte; les iodures l'ont guéri, il n'a plus d'accès d'angor. — A l'heure qu'il est, je donne l'iodure de sodium à une dame de quarante ans, atteinte d'artério-sclérose avec surcharge graisseuse du cœur, vertiges, lipothymies, faiblesse de tout le côté gauche (elle n'est pas hystérique); elle avait vingt-cinq accès angineux tous les jours. Comme cela se voit dans l'asthme, du jou où elle a subi l'imprégnation iodique, les accès n'ont plus reparu. »

Voici le résumé d'une observation qui m'est adressée par mon excellent collègue et ami le docteur Lepiez (de Saint-Germain-en-Laye):

Obs. CCCIV. — Il s'agit d'une femme de quarante-cinq ans, souffrant depuis six ans d'oppression et de crises angineuses qui se manifestaient surtout par la marche ou les efforts. Le 21 mai 1886, après un accès angineux très violent, le Dr Le Piez, appelé en consultation, constate les signes d'une athéromasie artérielle très accentuée, le pouls du côté droit plus fort que le gauche, un cœur volumineux, l'existence d'un souffle systolique très intense à la base du cœur et d'un autre souffle à la pointe. On prescrit de 1 à 2 grammes d'iodure de sodium par jour. Quatre mois après, le 11 septembre 1886, les crises angineuses avaient complètement disparu depuis plus de trois mois. M. Le Piez la revoit encore le 19 avril 1887; or, sous l'influence du traitement, depuis près d'un an, la malade n'a eu qu'une seule crise angineuse extrêmement légère en janvier 1887; « et alors, qu'un an auparavant elle pouvait à peine faire un pas, elle peut maintenant marcher et monter les escaliers sans aucune douleur ».

Obs. CCCV. — Un malade que j'observe en ce moment avec le Dr Putel (de Neuilly) avait souffert pour la première fois, en septembre 1886,

de crises angineuses qui, depuis cette époque, étaient devenues très fréquentes. Soumis au traitement ioduré et à la trinitrine, il a vu disparaître complètement ses douleurs, et il peut marcher sans les provoquer.

Le Dr Farges (d'Angers) m'écrit au sujet d'un goutteux [1], âgé de soixante-sept ans et qui, atteint de crises angineuses assez violentes, a guéri par l'emploi prolongé de l'iodure de sodium.

M. Hallopeau cite le fait « d'un de ses amis [2] auquel il a été appelé à donner des soins pour un anévrisme de l'aorte accompagné d'accidents d'angine de poitrine, et qui ne parvient à empêcher le retour des accès douloureux qu'en ingérant une dose quotidienne de 4 grammes d'iodure de potassium ; s'il vient à cesser un seul jour cette médication les crises reparaissent dès le lendemain ; il a renouvelé maintes fois l'expérience, toujours avec le même résultat, c'est en vain qu'il a essayé de substituer à l'iodure de potassium, le bromure ou l'iodure de sodium. On ne peut douter, en pareil cas, que le médicament ne s'attaque à l'élément douleur [3]. »

M. Chantemesse a observé un cas [4] de guérison, après dix-huit mois de traitement par l'iodure de sodium, chez une femme atteinte d'anévrisme aortique avec accès d'angine de poitrine [5].

Sans doute, on peut me répondre avec mon collègue Guyot, qu'un « certain nombre d'angineux soumis à un simple traitement hygiénique auquel il ajoute, si besoin est, l'usage de la digitale ou la thérapeutique ordinaire des affections cardiaques, peuvent guérir de leurs accidents douloureux »; on peut citer encore les deux cas de C. Paul relatifs à deux angineux qu'il suit depuis plus de vingt ans, et aussi le fait de ce malade qui a succombé à des accidents autres que ceux de l'angine de poitrine, trois ans après son dernier accès. Qu'est-ce que cela tendrait à prouver ? C'est que l'angine de poitrine vraie n'est pas fatalement et constamment mortelle, ce que l'on sait depuis longtemps, puisque l'angine de poitrine due le plus souvent à l'aortite, procède par

[1] Obs. CCCVI. — [2] Obs. CCCVII.

[3] Hallopeau. — Discussion sur l'angine de poitrine (*Soc. méd. des hôpitaux*, 22 avril 1887.)

[4] Obs. CCCVIII. — Obs. CCCIX.

[5] Chantemesse (*Soc. méd. des hôpitaux*, 22 avril 1887). Plusieurs de mes confrères, et parmi eux, M. le docteur Godleski (de Neuilly), m'ont encore adressé plusieurs observations de guérisons définitives par l'emploi continu et prolongé des iodures. Il me semble inutile de multiplier ces exemples. La preuve est faite.

[6] Guyot. (*Soc. méd. des hôp*. 1887.)

poussées successives qui peuvent paraître et disparaître à des époques très éloignées, comme je crois l'avoir démontré dans un fait publié par M. Eloy sous le titre d'*Aortite à répétition.*

Mais on n'ira pas, je l'espère, jusqu'à ériger ces exceptions en règle générale, et jusqu'à dire : L'angine de poitrine a une tendance naturelle vers la guérison, elle disparaît spontanément dans la plupart des cas. Cela est exact pour les angines fausses qui guérissent neuf fois sur dix, et même dix fois sur dix chez les hystériques ou les neurasthéniques. Pour les angines organiques, la proportion inverse est vraie, et personne ne me contredira : *la mortalité a lieu neuf fois sur dix, et les statistiques me démontrent qu'avec la médication iodurée, la mortalité n'est plus que de trois ou quatre sur dix.*

Quelques auteurs peuvent prétendre que tous les angineux dont je vous ai raconté brièvement l'histoire, auraient guéri spontanément sans l'intervention de la médication iodurée. Or, il suffit de parcourir les observations et de constater que la disparition des crises a exactement coïncidé avec l'administration des iodures. Sans doute, en thérapeutique, il ne faut pas abuser du raisonnement *post hoc, ergo propter hoc;* mais raisonner en sens contraire, admettre que dans une maladie réputée mortelle depuis plus d'un siècle, la guérison est toujours l'effet d'une coïncidence fortuite, c'est faire du nihilisme thérapeutique.

On peut encore, au sujet de cette médication iodurée, si longtemps prolongée, adresser quelques objections basées sur l'intolérance du médicament, sur ses inconvénients, sur son inefficacité dans certains cas.

L'intolérance est *primitive* ou *secondaire*. Au sujet de la première, je ne vous apprendrai rien en vous disant que certains malades, en vertu d'une idiosyncrasie particulière et vraiment singulière — dont la cause réside peut-être dans un état méconnu ou latent d'insuffisance rénale — ne peuvent supporter les moindres, les plus fortes doses du médicament, sans en éprouver des inconvénients : coryza plus ou moins intense, œdème de la face et de la luette, angine, raucité de la voix, conjonctivite, dyspnée, douleurs de tête, etc., enfin tous les accidents qui constituent une sorte de grippe iodique. D'autres fois, il y a de l'intolérance gastro-intestinale, de l'anorexie, de la diarrhée ; ou encore des

hémorrhagies diverses, parmi lesquelles le purpura[1], des éruptions et des lésions cutanées qui, dans plusieurs cas cités par Hallopeau, peuvent prendre une gravité exceptionnelle[2].

Cette intolérance est due à deux causes :

1° A l'impureté du médicament qui renferme des iodates, et c'est ainsi que j'ai pu expliquer le fait d'un œdème laryngé[3] considérable d'origine iodique pour lequel on fut obligé de pratiquer la trachéotomie ;

2° A l'intolérance du malade dont la cause, je vous le répète, est souvent due à un état d'insuffisance rénale.

Ce qui tend à prouver la réalité de cette insuffisance rénale, ce sont les faits d'intolérance *secondaire* survenant rapidement chez des malades qui jusqu'alors avaient parfaitement supporté les iodures. Je me rappelle à ce sujet, un angineux que j'ai longtemps observé, et qui, après avoir pris pendant plus d'un an une dose quotidienne d'un à trois grammes d'iodure de sodium, devint tout à coup incapable d'en supporter les moindres doses. Il suffisait de 5 à 10 centigrammes de ce médicament pour déterminer promptement des accidents d'iodisme auxquels il ne pouvait résister et parmi lesquels j'ai constaté l'existence d'une bouffissure pseudo-érysipélateuse du visage, et un eczéma sec, extrêmement prurigineux, au point d'empêcher le sommeil.

On a dit que les grandes quantités d'iodure sont plus facilement supportées que les petites doses parce qu'alors elles sont plus diurétiques. Cela est vrai dans certains cas ; mais il faut bien dire que le plus souvent, les malades ont de l'intolérance pour les fortes comme pour les petites doses. Dans ces cas, votre embarras sera grand, car votre principale et je dirais presque votre seule ressource thérapeutique vous fait défaut. C'est alors que vous devez avoir recours à la trinitrine, un succédané de l'iodure, comme je vous le démontrerai plus loin. Mais la trinitrine n'a qu'une influence très douteuse sur les parois artérielles elles-mêmes, et elle n'agit que par ses propriétés vaso-dilatatrices. — Vous pouvez encore remplacer l'iodure de sodium ou

[1] Hallopeau a même accusé l'iodure de potassium de produire des hémorrhagies cérébrales.

[2] Huchard. *Sur quelques formes anormales de l'iodisme* (*Revue gén. de clin. et de thérapeutique* 1888. — Voir encore la thèse inaug de miss Bradley sur l'*iodisme*. Paris, 1887).

de potassium par d'autres médicaments, par la teinture d'iode à la dose de 10 à 20 gouttes à prendre avant chaque repas dans un peu de vin de Malaga, par le sirop iodotannique à la dose de deux ou trois cuillerées par jour, ou encore par l'iodure de fer. Mais ces médicaments sont infidèles, et leur intolérance peut également être observée.

Pour assurer la tolérance des iodures, il est quelques règles pratiques dont vous ne devez jamais vous départir : il faut administrer le médicament au milieu du repas ; vous pouvez l'associer à une petite dose d'extrait thébaïque, ou encore d'atropine, quoi que je fasse à cette dernière substance le grand reproche d'élever la tension artérielle et de déterminer promptement des accidents toxiques ; vous pouvez encore l'associer à des préparations d'arsenic d'après la formule suivante :

Eau distillée.	300 gr.
Iodure de sodium.	5
Arséniate de soude	0 gr. 05 centigr.

(En prendre deux à trois cuillerées à soupe par jour.)

Un de mes anciens élèves, le Dr Thierry (d'Ancy-le-Franc) m'a dernièrement affirmé que l'association de 25 à 30 centigrammes d'antipyrine à 0,50 centigrammes d'iodure, pouvait, dans certains cas, prévenir les effets de l'iodisme. J'ai expérimenté cette préparation avec des succès encore douteux, ce qui se comprend, puisque l'antipyrine diminue l'excrétion rénale, puisqu'elle ferme le rein, comme on l'a dit et que, dans toutes les affections artério-scléreuses, il ne faut jamais abandonner l'indication capitale d'assurer et de favoriser la diurèse. C'est même dans ce but que j'ai toujours l'habitude de prescrire des diurétiques (laitage, préparations de scille, tisanes diurétiques) en même temps que les préparations iodurées.

Il y a encore d'autres inconvénients à cette médication iodurée. Chez quelques malades, elle peut produire, comme je vous l'ai déjà dit, de la perte d'appétit, quelques douleurs épigastriques, de la diarrhée. Vous les éviterez en suspendant de temps en temps le médicament, et du reste j'ai pour habitude de ne le faire prendre que pendant 20 à 25 jours chaque mois, pour laisser au malade un peu de repos ; mais pour ne pas interrompre les effets de la médication, je prescris pendant cette

dernière période, la solution au centième de trinitrine à la dose de 10 à 12 gouttes par jour.

Vous éviterez encore ces accidents en associant l'extrait thébaïque et quelques gouttes de teinture de noix vomique à l'iodure de sodium. Du reste, ne soyez pas trop effrayés par ces inconvénients communs à beaucoup d'excellents médicaments, et répétez avec moi ce que Fournier a dit de l'iodure :

« C'est un médicament absolument incomparable par ses vertus curatives ; j'ajoute que, de plus, il est aussi un tonique, un reconstituant, agissant sur la nutrition, excitant vivement l'appétit, En un mot, il est l'idéal des médicaments, et je ne saurais trop en faire l'éloge. »

On a encore objecté que, parfois, il détermine un amaigrissement plus ou moins considérable et rapide. Or, je ne le crains pas, et chez un angineux obèse dont les accès étaient entretenus par une surcharge graisseuse du cœur, je suis convaincu que l'iodure a été suivi d'excellents effets, non seulement en agissant sur la sclérose coronaire, mais aussi en activant la nutrition dont le ralentissement se manifestait par l'obésité et la production de tissu graisseux. Du reste, je vous ai dit que, par le fait de l'hypotrophie nutritive due à l'insuffisance de l'irrigation sanguine des organes chez les artério-scléreux, vous pouviez voir survenir parfois un réel amaigrissement qu'il faut mettre sur le compte de la maladie, loin de l'attribuer au remède. Enfin, j'ai vu des cas absolument contradictoires à ce sujet, et l'un de mes malades chez lequel l'iodure excitait démesurément l'appétit, engraissait à vue d'œil au bout d'un mois lorsqu'il était soumis à l'action de l'iodure.

En résumé, tous les inconvénients que je viens d'énumérer, ne doivent jamais vous faire abandonner la médication iodurée dans le traitement de l'angine de poitrine. Car, ne l'oubliez pas, il s'agit pour vos malades d'une question de vie ou de mort, et aucune autre médication que celle-là n'est capable d'assurer leur guérison.

Après s'être complu dans l'énumération des inconvénients de la médication iodurée, les détracteurs systématiques peuvent encore s'appuyer sur son inefficacité dans certains cas. Or, celle-ci est parfois réelle, et je ne la nie pas. Je n'annonce pas que des

succès ; l'infaillibilité en thérapeutique n'existe pas, et elle doit être tenue pour suspecte. Depuis la date de mon premier travail sur cette question en 1879, j'ai observé plus de deux cents faits de fausses angines (des arthritiques, des névropathes et des gastriques) que je ne dois pas faire entrer dans la statistique des succès obtenus, parce que ces manifestations angineuses guérissent presque toujours spontanément par l'intervention d'une thérapeutique toute différente. Sur ce nombre, restent environ 80 angines de poitrine organiques dont 43 ont été absolument et définitivement guéries, 22 améliorées, et 15 autres se sont terminées par la mort malgré la médication employée. Sur ces 15 insuccès, figurent 11 cas dans lesquels on notait concurremment l'existence de lésions graves du côté de l'orifice aortique (insuffisance ou rétrécissement, etc.). Par conséquent, vous le voyez, il existe des circonstances défavorables à l'action de la médication : Elles résultent de son emploi tardif, à une époque où l'altération artérielle est arrivée à un degré où les iodures ne peuvent plus exercer aucune action utile ; elles résultent encore des accidents d'insuffisance cardiaque que l'on observe souvent à une dernière période chez les angineux et qui commande plutôt l'indication des toniques du cœur ; elles doivent être encore attribuées à la résistance de certains organismes pour l'action bienfaisante des iodures. Cette résistance est un phénomène distinct de l'intolérance : dans le premier cas l'iodure n'agit pas ; dans le second, il agit trop en déterminant des accidents d'iodisme. Un malade qui n'avait été adressé par M. Paulier a dû ainsi abandonner son traitement qui n'avait déterminé, après un an, aucun effet favorable.

Donc, le traitement ioduré doit être appliqué de bonne heure, dès que vous constatez déjà les signes de l'artério-sclérose même en l'absence de tout accident angineux ; il a beaucoup plus de chances de succès, lorsque la maladie artérielle n'est pas arrivée à la période athéromateuse, lorsque la dystrophie du myocarde n'est pas irrémédiable, lorsque la lésion n'est pas compliquée de rétrécissement ou d'insuffisance aortique ou encore d'anévrisme. Dans ces cas encore, la médication iodurée longtemps poursuivie peut toujours produire d'excellents résultats, puisque la science possède des faits de disparition de tumeurs anévrismales et de lésions orificielles de l'aorte par le fait de la médication iodurée. Mais

il y a des cas où cette dernière est impuissante ; et vous n'avez qu'à vous reporter à l'étude des figures de la fin de ce volume, pour comprendre cette inefficacité des iodures lorsqu'il s'agit de plaques ossiformes obstruant plus ou moins complètement la lumière des vaisseaux coronaires ; vous y verrez encore les causes irrémédiables de cette insuffisance cardiaque due à la disparition définitive des fibres du myocarde. L'iodure ne peut pas régénérer des fibres musculaires absentes, il est incapable de reproduire des tubes vasculaires à jamais altérés, et la curabilité de toutes les maladies, quelles qu'elles soient, trouve ses limites dans la profonde altération des organes. C'est à vous de la reconnaître, et de la prévenir par l'application *hâtive* de la médication iodurée [1].

c). *Eaux minérales, atmosphère maritime dans les cardiopathies artérielles et valvulaires et dans l'angine de poitrine.* — Vous serez souvent consultés par des cardiopathes et par des angineux sur la question de l'opportunité ou du choix d'une station minérale. Or, il importe que vous ayez une opinion à ce sujet. Lorsqu'il s'agit d'une pseudo-angine, votre embarras ne sera pas grand, et vous vous rappelez que, suivant sa nature, je vous ai indiqué les eaux de Royat, Pougues, La Malou, Néris, Plombières, etc. ; mais lorsqu'il s'agit de malades atteints de cardiopathie organique et d'angine vraie, l'indication n'est plus la même. Or, à ce dernier point de vue, je dois vous dire que je ne suis pas de ceux qui condamnent toujours et quand même dans les diverses cardiopathies l'emploi des eaux thermales. Sans doute, celles-ci sont incapables de faire disparaître des lésions cicatricielles, de dissoudre l'athérome des coronaires et des vaisseaux, de régénérer une fibre cardiaque presque absente ; sans doute,

[1] J'ai vu en 1880 un malade atteint simplement d'hypertension artérielle sans aucun signe d'artério-sclérose. Je le soumis dès cette époque à la médication iodurée, ce qui n'empêcha pas cependant, à un an de distance, le développement d'une poussée subaiguë d'aortite avec accompagnement de crises angineuses. Ce malade eut encore, par la suite, plusieurs poussées d'aortite. Aujourd'hui (avril 1889), il est absolument et définitivement guéri depuis trois ans environ. Je suis convaincu que cette guérison est due à l'administration *hâtive* de l'iodure qui a pu empêcher le développement ultérieur des dégénérescences artérielles. — J'ai observé cinq cas de ce genre, parmi lesquels un malade qui m'avait été adressé par le Dr Lacabra (de Madrid). Sous l'influence de la médication iodurée suivie pendant plusieurs mois, la dyspnée d'effort et les *sensations* angineuses que le malade éprouvait en marchant disparurent définitivement (mais il ne s'agissait pas encore de franches attaques d'angor).

dans certaines conditions, les eaux sulfureuses, par leur composition et leur haute altitude, déterminent le plus souvent une excitation cardiaque qui peut devenir fatale. Mais dans l'emploi des eaux minérales, on a tort, encore une fois, de ne voir qu'un cœur à exciter ou à fortifier, et de laisser de côté les plus puissants auxiliaires du cœur, c'est-à-dire les vaisseaux. Je répète ce que j'ai dit pour la digitale : Lorsqu'un cœur est profondément dégénéré dans sa musculature, — et je vous l'ai démontré pour toutes les cardiopathies artérielles, — tous les excitants du cœur seront impuissants et ils pourront même devenir nuisibles parce que l'élément excitable est réduit à son minimum ; le mieux alors est de chercher à alléger le travail du cœur en diminuant les résistances périphériques, ce que vous obtiendrez en dilatant les vaisseaux artériels et en tonifiant le système veineux. C'est ainsi que se proposent d'agir les pratiques d'hydrothérapie, de gymnastique passive, de massage et de frictions ainsi que l'emploi des eaux minérales.

A ce dernier point de vue, il existe en France une station minérale à Bagnols-les-Bains (dans la Lozère) recommandée en 1845 par Dufresse de Chassaigne[1] qui avait déjà insisté sur les bons effets des eaux de Chaudes-Aigues et de Saint-Nectaire, sur la curation de l'endocardite chronique, « lorsque cette lésion est un des effets de la diathèse rhumatismale ». Autrefois, du reste, l'amélioration de l'endocardite chronique avait été signalée par Michel Bertrand, dès 1823, sous l'influence des eaux du Mont-Dore[2] et par Nicolas, au moyen des eaux de Vichy[3]. Enfin, tout

[1] Dufresse de Chassaigne. Mémoire sur le *traitement et la guérison de l'endocardite chronique par les eaux thermales de Chaudes-Aigues* (*Acad. de méd.* 1851). — Mémoire sur le *traitement et la guérison de quelques maladies du cœur, et principalement de l'endocardite rhumatismale chronique et de l'hypertrophie par les eaux thermales de Bagnols en Lozère* (Angoulême, 1857). — Raynal de Tissonnière. *Action thérapeutique des eaux de Bagnols* (*Acad. de méd.* 1874). — Hermantier. *Etude sur les eaux thermales de Bagnols et sur leur influence dans l'endocardite rhumatismale chronique* (Thèse inaug. Paris, 1879). — Coulomb. *Les cardiaques à Bagnols-les-Bains* (Soc. de méd. de Lyon, 21 mai 1883 : *Les asystoliques à Bagnols-les-Bains* (Soc. de Méd. de Lyon, 8 juin 1885). — Teissier (*France méd.* 26 juillet 1881 et Soc. de méd. de Lyon 1883). — Le Dr Gubian, à la même séance (21 mai 1883) a vu également les eaux de la Motte (Isère) produire quelque amélioration chez les jeunes cardiaques.

[2] Michel Bertrand. *Recherches sur les propriétés physiques, chimiques et médicales des eaux du Mont-Dore*, 2e édition, 1823, p. 322.

[3] Nicolas. *L'utilité des eaux minérales de Vichy contre certaines affections du cœur* (Vichy 1851).

dernièrement, le Dr Blanc[1] s'appuyant sur ses observations personnelles et sur l'expérience du Dr Vidal qui, en 1867, assurait que si l'endocardite supporte très mal le bain, elle se trouve bien des douches générales à Aix, recommande ces dernières dans le traitement des affections rhumatismales du cœur.

Quant aux eaux de Bagnols, elles sont utilisées depuis assez longtemps contre les cardiopathies.

La plupart des observateurs expliquent l'influence de ces eaux sur le processus endocarditique, par leur action sur la diathèse rhumatismale qui l'a produit; ils insistent avec raison sur la nécessité d'envoyer les malades dans les premières périodes de leur affection cardiaque, sur les dangers de les y adresser trop tôt, quand le malade a encore la fièvre, un peu d'excitation cardiaque, et qu'il a des poussées aiguës ou subaiguës de rhumatisme, et encore trop tard à la période asystolique, lorsque le cœur dégénéré est incapable de réagir. A ce dernier point de vue encore, une conclusion exclusive serait une faute, et le Dr Coulomb a rapporté deux observations de malades arrivés à la période de cachexie cardiaque, et qui ont retiré une grande amélioration des eaux de Bagnols.

Comment agissent ces eaux? Est-ce par leur thermalité en agissant sur la circulation périphérique? Est-ce en améliorant directement la nutrition du muscle cardiaque (Rambaud)? Est-ce par une action indirecte sur le catarrhe et la bronchite des anciens cardiaques (Teissier)? Cette action peut être complexe; en tous cas, il faut se rappeler que ces eaux sont sulfurées sodiques et thermales, d'une température de 41° à 35°; on les administre en bains à mi-corps, puis en bains entiers dont on augmente progressivement la durée de 15 à 30 minutes et la température de 33° à 40°. Immédiatement après, le malade est enveloppé dans des couvertures de laine, une forte sudation envahit tout le corps, et il est probable que ces eaux agissent en déterminant la dilatation de tous les capillaires cutanés,

C'est sans doute pour cette raison qu'elles pourraient produire de bons effets au début des cardiopathies artérielles, et je vous signale une observation du Dr Coulomb relative à un rétré-

[1] Blanc. *Des affections cardiaques aux eaux d'Aix-les-Bains* (*Soc. médico-pratique*, 1886).

cissement et à une insuffisance aortiques dans laquelle ces eaux ont fait disparaître des accès angineux et des crises de dyspnée auxquels le malade était sujet. Ces eaux méritent certainement d'être tirées de l'oubli dans lequel on les laisse en France [1]; mais en raison de leur altitude élevée (860 mètres au-dessus du niveau de la mer), je les crois le plus souvent contre-indiquées dans le traitement de l'angine de poitrine, des cardiopathies artérielles et des affections aortiques caractérisées par un état permanent d'hypertension artérielle.

Les eaux d'Aix en Savoie ne peuvent pas convenir davantage, parce qu'elles sont trop excitantes.

Vous défendrez pour la même raison, de la façon la plus formelle, le séjour au bord de la mer à tous ceux qui sont atteints d'angine de poitrine vraie. Je me rappelle à ce sujet un malade atteint d'une artério-sclérose cardio-rénale avec accès de dyspnée de Cheyne-Stokes et d'angor pectoris, et qui voulut, malgré ma défense absolue, aller passer quelques mois à Menton, sur le bord de la mer. Quelques jours après son arrivée dans cette localité, les phénomènes asystoliques les plus graves éclatèrent et il revint mourir à Paris. J'ai vu d'autres faits semblables, et quoique le littoral de la Méditerranée soit moins excitable que celui de la Manche ou de l'Océan, je le défends aux angineux, et d'une façon générale je regarde le séjour de la mer comme absolument contre-indiqué pour toutes les affections cardiaques. Mais encore faut-il s'entendre : Lorsque la lésion orificielle est absolument latente, ne se manifestant que par l'existence d'un souffle, le séjour au bord de la mer ne produit souvent aucun effet favorable ou fâcheux ; la contre-indication de ce séjour commence à la période d'hypersystolie, ou au contraire à celle d'asystolie.

Il y a longtemps déjà, en 1851, le D[r] Victor Nicolas rapportait,

[1] Bagnols est situé au pied de la Perveneche, continuation et dépendance des montagnes de la Lozère et de la chaîne des Cévennes, à 20 kilomètres de Mende, à une altitude de 860 mètres. Village de 400 habitants, il est sur la rive gauche du Lot, encaissé dans une vallée assez étroite bordée de montagnes qui le préservent à la fois des vents du Nord et du Midi, de l'extrême chaleur et des vents trop violents. D'après Dufresne de Chassaignes, le climat est un des plus doux de l'arrondissement ; la température maxima des mois de la saison thermale est de 35°, et la température minima est de 14° à 15°. Bagnols renferme six sources, dont la première, la plus importante, d'une température égale à 41° 9, découverte de 1764, est la source *ancienne*, et les cinq autres, découvertes en 1838, sont les sources *nouvelles*. Ces eaux appartiennent à la classe des sulfuro-sodiques.

avec plusieurs cas d'affections cardiaques aggravées par les eaux de Vichy, une vingtaine d'observations destinées à démontrer l'efficacité de ces mêmes eaux « à la deuxième période des affections du cœur, soit que leur état chronique succède immédiatement à la période aiguë mal éteinte, soit qu'il se forme spontanément par une évolution lente et à symptômes peu intenses ». Il ajoutait que « cette efficacité ne se bornerait pas à l'endocardite, mais s'étendrait aux affections organiques du cœur qui intéressent le tissu musculaire de cet organe ». A ce point de vue, je suis d'une opinion diamétralement opposée, et dans la fausse hypertrophie du cœur dépendante de l'artério-sclérose, — ce qui est le cas le plus fréquent — je pense que les eaux de Vichy sont absolument contre-indiquées, parce qu'elles peuvent déterminer sur le cœur et sur d'autres organes une excitation des plus funestes. Il en est de même des eaux du Mont-Dore qui sont la plupart du temps contre-indiquées dans les cardiopathies, par le fait de leur altitude élevée, et cela malgré leurs propriétés calmantes et anticongestives bien connues. Que de fois n'ai-je pas vu de *faux* emphysémateux atteints d'une artério-sclérose du cœur, trop souvent méconnue, et qui reviennent de toutes ces stations minérales dans un état d'aggravation lamentable ! Il m'arrive aussi très souvent d'arrêter au passage des malades que l'on envoie d'une façon un peu trop banale, aux eaux minérales, parce qu'ils éprouvent de la dyspnée, ou qu'ils sont atteints de catarrhe bronchique.

Tout dernièrement, Scholz a recommandé les eaux de Cadova, et Schott [1] celles de Nauheim dans le traitement de l'angine de poitrine. Les eaux de Nauheim appartiennent, par leur composition chimique, à la classe des chlorurées sodiques et des bromo-iodurées ; quelques-unes de ses sources sont hypothermales, comme celles d'*Alkalischer Saüerling* (à 19° 5), de *Kurbrunnen* (21°). D'autres ont une température plus élevée, comme celles de *Friedrich-Wilhelm* (à 39°), de *Grosser Sprüdel* (à 35°), et enfin de *Kleiner Sprüdel* (à 27° 5). Elles agissent par leur thermalité et leur composition chimique ; à ce double point de vue, on peut donc en trouver de semblables et même de préférables en France. C'est ainsi qu'Argelès, situé dans les Hautes-Pyrénées,

[1] Schott. *Deustch. med. Zeitung*, 1888, nos 35, 36, 37 et 38.

à une altitude plus élevée (400 mètres), me paraît réunir toutes les conditions désirables pour une station de cardiopathes où ils pourraient faire à la fois, des « cures de terrain », d'air et d'eau. Mais, je ne partage pas l'enthousiasme exagéré et trop intéressé de Schott qui prétend guérir l'angine de poitrine organique à l'aide de ces eaux. J'ai même vu un de ses malades qui a singulièrement résisté à une sorte de suggestion thérapeutique exercée sur lui, et qui est revenu en France dans un état d'aggravation considérable produit par les eaux de Nauheim.

Ma conclusion est donc la suivante : Je ne connais pas, et je crois qu'il n'existe pas une eau minérale capable d'améliorer ou de guérir une angine de poitrine vraie.

Tout au plus, pourrait-on prescrire les eaux de Néris qui, par leur haute thermalité et leurs propriétés calmantes, agissent favorablement sur la circulation centrale en déterminant la dilatation des vaisseaux périphériques. Dans certains cas, encore, lorsque le malade est atteint d'obésité, ou qu'on suppose le cœur chargé de tissu adipeux, les eaux minérales de Brides (Savoie) auxquelles j'ai envoyé quelques angineux, m'ont paru avoir des résultats favorables. On pourrait peut-être encore prescrire les eaux diurétiques comme celles de Vittel, de Contrexéville, de Capvern, de Martigny, d'Evian, etc., qui agiraient en favorisant certaines circulations viscérales et la déplétion du système vasculaire de l'abdomen. Mais, encore faudrait-il démontrer que ces eaux ne contribuent pas à augmenter la tension artérielle. Cette question attend encore sa solution, et je ne saurais me prononcer d'une façon formelle à ce point de vue.

VINGT-SIXIÈME LEÇON

TRAITEMENT DE L'ANGINE DE POITRINE VRAIE (Suite)

B. Traitement curatif des accès. — a). *Nitrite d'amyle, nitro-glycérine*, *nitrite de sodium.*

Action physiologique du *nitrite d'amyle :* dilatation vasculaire surtout pour les vaisseaux de la tête, du cou et de la poitrine. Dilatation vasculaire dans quelques organes (encéphale, cœur, etc.), presque nulle au poumon. Elle n'est pas due à l'influence du médicament sur les centres nerveux, elle n'est pas d'origine réflexe, elle résulte d'une action *directe* sur les muscles vasculaires. Action du nitrite d'amyle sur le sang, sur le cœur dont il renforce les contractions, sur la tension artérielle qu'il abaisse, d'où son emploi dans l'angine de poitrine vraie, caractérisée souvent par l'hypertension artérielle. Ses bons effets dans la sténocardie à forme vaso-motrice, et leur interprétation (Lauder Brunton, Johnson, Herries Madden, Talford Jones, Mauzy, Huchard). Action antinévralgique indirecte, par l'intermédiaire des vaisseaux.

Action physiologique de la *trinitrine* ou *nitro-glycérine*. Action comparable à celle du nitrite d'amyle, plus lente, plus persistante,

Action physiologique des *nitrites;* leur pouvoir toxique sur le liquide sanguin. Dangers de leur emploi thérapeutique.

Mode d'emploi et doses du *nitrite d'amyle* en inhalations, et de la trinitrine par les voies gastrique et hypodermique. Action combinée des deux médicaments dans le cours des accès angineux. Faits d'intoxication amylique, ou *amylisme* (Huchard). Causes et exemples des insuccès par le nitrite d'amyle.

b). *Opium, morphine.* — Outre leurs propriétés hypnotiques, ils possèdent une action cardiasténique et vaso-dilatatrice. Faits de Sydenham, Borden, Culler et Hufeland, confirmés par les observations ou expériences de Gubler, Gscheidlen, Laborde, Picard. La médication opiacée dans l'anémie cérébrale (Huchard). Action de la morphine sur le cœur dont elle relève le pouvoir contractile, sur les vaisseaux périphériques qu'elle dilate, sur la tension artérielle qu'elle abaisse. Action combinée des inhalations amyliques et des injections morphinées.

c). *Électricité.* — Observation de Duchenne (de Boulogne), etc. Contre-indication de l'électricité faradique; indications et bons effets des courants continus.

d). *Cocaïne. Inhalations d'oxygène.* — La cocaïne peut être nuisible, les inhalations oxygénées sont inutiles. Syncopes et anxiété précordiale dans l'intoxication par la cocaïne.

e). *Antipyrine. Phénacétine.* — Action de l'antipyrine sur la circulation : dilatation des vaisseaux périphériques, contraction des artères centrales. Accidents de collapsus cardiaque par l'antipyrine. Ses bons effets dans les fausses angines de poitrine de nature névralgique ; ses effets douteux dans l'angine vraie.

f). *Bromures.* — Leur abus dans le traitement de l'angor pectoris. Polypharmacie bromurée.

g). *Médications inutiles ou dangereuses. Chloral paraldéhyde, sulfonal,* sels de *potasse,* digitales *aconit, atropine, cocaine, saignées,* etc.

Action débilitante et ralentissante du *chloral* sur le cœur ; son action vaso-dilatatrice et dépressive de la tension artérielle.

Action de la *paraldéhyde* sur la respiration et sur la réduction de l'hémoglobine.

Action infidèle du *sulfonal.* Ses inconvénients et sa contre-indication dans l'angine de poitrine et l'artério-sclérose.

Proscription des sels de *potasse* chez les artério-scléreux atteints d'insuffisance rénale.

Effets des médicaments cardiaques sur les angineux : *digitale, ergot de seigle, spartéine, convallaria maialis, strophantus, caféine.*

Émissions sanguines *locales;* leurs indications et contre-indications. Contre-indication formelle des saignées générales.

h). *Les opérations et l'anesthésie chloroformique sur les angineux. Emploi thérapeutique du chloroforme contre les accès d'angor pectoris.* — Quatre sortes de syncopes pouvant survenir dans le cours de la chloroformisation et moyens de les éviter. Dangers de certaines opérations pratiquées à la région ano-périnéale. Exemple d'une opération de fissure anale pratiquée sur un angineux. Les affections du cœur ne sont pas une contre-indication absolue à la chloroformisation. Opinion exagérée de certains auteurs à ce sujet. Quelques dangers du sommeil chloroformique dans les affections aortiques en raison de leur tendance syncopale et ischémiante du cerveau. Syncope *respiratoire* ou *cardiaque* dans le cours de la chloroformisation. Procédé de chloroformisation à doses continues et faibles dans les opérations pratiquées sur les cardio-aortiques.

Emploi des inhalations chloroformiques contre les accès angineux.

i). *Moyens divers, inhalations d'éther ; attitudes des malades,* etc.

Technique du traitement de l'angine de poitrine vraie.

I. Traitement dans l'intervalle des accès. — 1° *Traitement hygiénique ;* 2° *Traitement médicamenteux.*

II. Traitement des accès.

III. Traitement des complications : Traitement de l'*insuffisance rénale,* de l'*état syncopal* de la *cardiectasie* et de la *cardioplégie.* (Injections de caféine, d'éther, de trinitrine, préparations de pyridine à l'intérieur, etc.)

B. Traitement curatif des accès. — J'ai étudié jusqu'à présent le traitement de la maladie angineuse, c'est-à-dire le traitement *préventif* des accès : il est temps de passer en revue les médicaments que l'on doit utiliser contre les accès eux-mêmes. Parmi

ces médicaments, le nitrite d'amyle et la nitroglycérine tiennent la première place. Mais vous verrez aussi que, d'après moi, la nitroglycérine peut être prescrite à titre d'agent adjuvant à l'iodure dans la médication préventive des accès.

a.) *Nitrite d'amyle; nitro-glycérine; nitrite de sodium.* — L'action du nitrite d'amyle est si remarquable que je crois utile de résumer son action physiologique, comme je veux le faire, du reste, pour quelques autres agents médicamenteux employés contre les accès angineux.

Le *nitrite d'amyle*, découvert en 1844 par le chimiste français Balard, fut expérimenté pour la première fois en 1859, par Guthrie, qui éprouva, sous l'influence de l'inhalation de ses vapeurs, une vive coloration du visage avec augmentation des battements cardiaques. L'action physiologique et thérapeutique du médicament fut ensuite étudiée à l'étranger et en France [1].

Les effets physiologiques produits par le nitrite d'amyle et que je vais passer en revue, peuvent être ainsi résumés : dilatation des vaisseaux, diminution souvent considérable de la pression sanguine, augmentation de force et de fréquence des contractions cardiaques.

La dilatation vasculaire, qui est le phénomène principal, existe seulement pour les vaisseaux de la tête, du cou et de la poitrine, avec cette particularité qu'elle va en décroissant de la tête aux extrémités, où elle est presque nulle. Elle ne se borne pas seulement aux vaisseaux de la peau, mais elle atteint aussi ceux des viscères. Ainsi, dans plusieurs expériences [2] relatives à l'influence que certains médicaments exercent sur la circulation de l'encéphale, Schüller a vu, à l'aide d'une ouverture pratiquée à travers la boîte cranienne, une dilatation considérable des vaisseaux de la pie-mère produite chez le lapin par les inhalations du nitrite

[1] Guthrie. *The Quarterly Journ. of the chimical Society*, London, 1859. — Richardson. *Med. Times and Gaz.*, 1863-1864. — Gamgee. *Philos. Trans.*, 1868. — Lauder Brunton. *The Lancet*, 1867. — Wood Horatio. *Amer. Journ. of med. sc.*, 1871. — Goodhart. *The Practitioner* 1871. — Amez-Droz. *Arch. de Physiol.*, 1873. — C. Paul. *Soc. de thérap.*, 1875. — Veyrières, Marsat, Dugau (Thèses de Paris, 1874, 1875 et 1879). — H. Huchard. *Union médicale*, 1874. — Bourneville. *Soc. de Biol.*, 1875, et *Progrès méd.*, 1878.

[2] Schüller. *Centralblatt*, 1874, p. 51. — Schramm, *Arch. f. Psych. Nerv. Krank.*, 1874.

d'amyle. L'opium détermine au début une dilatation suivie peu à peu d'une contraction vasculaire, et l'ergot de seigle donne lieu au contraire à une contraction intense et durable des mêmes vaisseaux. Schramm est arrivé aux mêmes conclusions en ce qui concerne le nitrite d'amyle : il a vu sous son influence les vaisseaux de la pie-mère prendre un diamètre double et même triple du diamètre normal.

Seuls, les vaisseaux du poumon et de la rétine résistent à cette dilatation vasculaire, comme Filehne l'a remarqué par une ouverture pratiquée au thorax d'un animal, fait qu'il explique par une action spéciale du médicament sur les centres nerveux. Pick, au contraire, interprète cette particularité de la façon suivante : D'après lui, le nitrite amylique passe rapidement par inhalation dans les vaisseaux capillaires du poumon sans les impressionner, puis il arrive au cœur par les veines pulmonaires, et de là dans les artères de la grande circulation, pour revenir dans les artères du poumon, où il est alors dilué et presque consommé. D'un autre côté, si les vaisseaux de l'œil n'éprouvent aucune dilatation, c'est en vertu de la disposition physiologique de l'organe, d'après laquelle, le liquide sanguin reste soumis à une tension toujours invariable (Nothnagel et Rossbach).

Cette dilatation des petits vaisseaux n'est pas due à une action du médicament sur les centres nerveux et sur le bulbe, comme le pense Filehne; la preuve, c'est que, suivant l'expérience importante de Lauder Brunton cette dilatation persiste après une section transversale de la moelle cervicale au-dessous de l'atlas (Wood Horatio, Steketee, Pick). Elle n'est pas due à une action réflexe; la preuve encore, c'est que, d'après Mayer et Friedrich [1], après la section des nerfs vagues et dépresseurs, qui sont les agents principaux de la dilatation vasculaire réflexe, le phénomène se produit encore après l'injection directe du nitrite d'amyle dans le torrent circulatoire, et aussi après la compression complète et continue de toutes les artères encéphaliques, qui empêche le fonctionnement du cerveau.

Il résulte de ces faits négatifs, que le nitrite d'amyle agit localement sur les vaisseaux, et qu'il est un poison direct du muscle, comme le démontre l'expérience suivante de Pick : Un

[1] Mayer et Friedrich. *Arch. f. experim. Path. und Pharmac.*, 1876, t. V, p. 55.

muscle de grenouille curarisée se contracte parfaitement par les courants électriques, mais il ne se contracte plus si l'on place pendant dix minutes le même muscle sous une cloche remplie de vapeurs amyliques[1]. Cette action sur les vaisseaux, qui peut s'exercer par l'intermédiaire d'une excitation directe des filets nerveux dilatateurs[2], ou par une influence paralysante sur les filets constricteurs, ou plutôt encore sur les éléments vasculaires contractiles, dépend très probablement de l'altération du sang démontrée par un assez grand nombre d'auteurs. En effet, Richardson et Wood ont vu les premiers que le nitrite d'amyle entrave le travail d'oxydation. Ainsi, le phosphore sur lequel on a versé quelques gouttes de cette substance, ne développe plus à l'air de vapeurs blanches, le sang veineux perd la faculté de redevenir rouge au contact de l'oxygène de l'air, et à l'autopsie des animaux soumis aux inhalations amyliques, on trouve le cœur et les artères chargés d'un sang noir et foncé. Cette action spéciale des nitrites sur le sang a été ensuite démontrée par Gamgee, Jolyet et Regnard, P. Giacosa[3].

Telle est, en résumé, l'action physiologique du nitrite d'amyle sur les vaisseaux, action qui s'exerce encore sur le cœur pour augmenter la force de ses contractions. Il était intéressant de bien l'étudier et de la bien connaître, pour mieux fixer les effets thérapeutiques et comprendre l'efficacité vraiment remarquable de cet agent contre les accès angineux.

Lauder Brunton propose l'explication suivante : Pendant les attaques de sténocardie, cet auteur a pu prendre quelques tracés sphygmographiques qui ont toujours indiqué une augmentation considérable de la tension artérielle, laquelle diminuerait ou disparaîtrait avec l'atténuation ou la disparition de la douleur; cette élévation de la tension artérielle serait elle-même, comme le paroxysme douloureux, le résultat d'un état spasmodique des

[1] Pick. *Ueber das Amylnitrit und seine therapeutische Anwendung* (*Centralblatt.* 1873, n° 55).

[2] On a remarqué que, chaque fois que les grenouilles soumises aux inhalations amyliques exécutent des mouvements un peu violents, les capillaires se rétrécissent; il en résulte que l'action du nitrite d'amyle ne peut s'expliquer que par une excitation des vaso-dilatateurs et non par une paralysie des vaso-constricteurs.

[3] Gamgee. *Philos. Trans.*, 1868. — Jolyet et Regnard, *Société de biologie*, juin 1876. — O. Giacosa, *Sull' azione der nitrito d'amy sulla sostanza colorante del sangue* (*Arch. per le sc. med.* Torino, 1878-1879).

artères périphériques. Donc, le remède indiqué par ces vues théoriques, devait être le nitrite d'amyle, qui a pour propriétés de dilater les vaisseaux et d'abaisser considérablement la pression vasculaire.

Cette idée n'est certes pas nouvelle; elle a été indiquée par Traube, qui établissait un rapport de cause à effet entre les troubles vaso-moteurs et les symptômes angineux, entre la contraction des vaisseaux artériels et l'élévation de la tension sanguine, entre celle-ci et l'augmentation des battements cardiaques, la sensation de douleur et d'anxiété précordiale. La même opinion a été reprise encore par Landois et Nothnagel, lorsqu'ils ont décrit une forme vaso-motrice de l'angine de poitrine.

Mais cette théorie séduisante est passible d'objections sérieuses :

Si, comme je l'ai dit, et comme j'en ai même cité un exemple [1], il existe des cas où les troubles vaso-moteurs ont précédé et paru produire le paroxysme angineux, il s'agit d'une forme particulière appartenant bien plutôt à la catégorie des pseudo-angines. C'est là du reste une opinion très judicieusement exprimée par Gairdner : « Ce que nous apprennent les cas de Nothnagel, dit-il, ce n'est pas que l'angine de poitrine typique, le plus souvent fatale, doive être regardée comme toujours due à un spasme vaso-moteur, mais plutôt que, dans certaines conditions particulières de l'organisme, un arrêt soudain de la circulation dans les extrémités, déterminé par un spasme vaso-moteur, peut devenir la cause d'une augmentation d'action du cœur, de palpitations et d'une pseudo-angine. » C'est donc, non seulement une exagération, mais une erreur de croire que toutes les angines de poitrine reconnaissent pour cause un spasme des vaisseaux périphériques. Celui-ci est souvent consécutif à l'accès, et résulte du retentissement des grandes douleurs sur le nerf grand sympathique.

Il n'est donc pas admissible que l'élévation de la tension artérielle existe dans *tous* les cas d'angine de poitrine. Le fait rapporté par Lauder Brunton est même loin d'être concluant à cet égard, et quand même d'autres exemples viendraient à être produits, quand il serait démontré que la contraction des artérioles périphériques et l'élévation de la tension vasculaire sont des

[1] Voy. *Revue de médecine*, juin 1883, obs. LI.

phénomènes constants, il resterait encore à prouver, comme G. Johnston le fait remarquer justement[1], qu'ils sont toujours la cause des accidents angineux. Que de fois, en effet, n'observe-t-on pas cette augmentation de la pression sanguine en l'absence de toute douleur rappelant même de loin l'*angor pectoris* !

Une seconde explication pour interpréter le *modus operandi* du nitrite d'amyle, a été donnée par Johnson, qui cite à l'appui deux cas de sa pratique où le médicament a été « remarquablement avantageux ». S'appuyant sur ce fait démontré physiologiquement, à savoir que l'irritation électrique du bout central d'un nerf mixte ou sensitif, du sciatique ou du trijumeau par exemple, détermine, par influence réflexe à travers le centre vaso-moteur, une contraction générale des artérioles, d'où résulte une haute tension vasculaire, Johnston en conclut que ces deux phénomènes, loin d'être primitifs, sont secondaires et consécutifs à l'excitation douloureuse partie des nerfs cardiaques. D'après lui, le soulagement apporté souvent d'une façon si remarquable aux accès angineux par le nitrite d'amyle, tient à son pouvoir antinévralgique et non pas directement à son influence vaso-dilatatrice. Sans doute, on peut avec cet auteur, citer l'exemple si remarquable du docteur Herries Madden (de Torquay), qui fut complètement délivré de ses accès d'angine de poitrine par le nitrite d'amyle, malgré la contre-indication apparente à son emploi, et l'état congestif de la face pendant le paroxysme douloureux; sans doute encore, on peut rappeler quelques observations de Talford Jones et de Manzi[2], où des douleurs névralgiques ont cédé aux inhalations amyliques; on peut encore citer le fait de Johnston relatif à une dame atteinte depuis quinze jours de névralgie faciale très sévère qui avait résisté à tous les traitements et qui guérit très rapidement par les vapeurs d'amyle. Mais ces observations sont bien peu nombreuses, et dans tous les cas, a-t-on jamais prouvé l'action directe de ce médicament sur les nerfs sensitifs et sur la sensibilité? A-t-on jamais démontré, en un mot, son pouvoir antinévralgique? Celui-

[1] G. Johnson. *On the relation between angina pectoris and peripheral arterial contractions and on the modus operandi of the nitrite of amyl as a remedy for this disease* (*Brit. med. Journ.*, 1877, p. 770).

[2] Talfort Jones. *Practitioner*, 1871, vol. VII, p. 213. — Manzi. *Annali universali med. di chir.*, mars 1875.

ci peut bien exister, mais d'une façon indirecte, par l'intermédiaire du système circulatoire, et c'est ainsi qu'il montre son efficacité dans les accès de migraine caractérisés par un spasme artériel plus ou moins prononcé (hémicrânie angio-tonique).

D'après moi, le nitrite d'amyle agit de la façon suivante : Il active la circulation intra-myocardiaque dans les cas où elle est sérieusement entravée par le spasme ou l'oblitération des artères coronaires ; de plus, il agit sur les artères périphériques, dont il détermine la dilatation ; en diminuant les résistances périphériques, il favorise, augmente l'énergie et le travail de l'organe central de la circulation. Je ne ne partage donc pas l'opinion de Filehne, qui admet que l'action du nitrite amylique sur le cœur se produit par suite d'une sorte de paralysie du nerf vague.

La *nitroglycérine*, appelée encore *trinitrine* par Berthelot, et dont les homœopathes se servent depuis longtemps sous le nom de *glonoïne*, a été expérimentée en 1848 par Héring, un an après la découverte de cette substance par Sobrero, puis par Dudgeon en 1853. Je dois à la vérité scientifique de déclarer que la description des effets physiologiques de cette substance tracée en 1858 par Field (de Brighton) [1] a été faite d'une façon aussi complète que possible, par Mayer [2].

Son action est absolument comparable à celle du nitrite d'amyle, et j'ai ainsi résumé, il y a six ans [3], ses effets du côté de l'appareil circulatoire : « La face se congestionne, rougit et devient vultueuse ; l'impulsion cardiaque devient plus forte, plus rapide ; les artères carotides et temporales battent avec violence ; le pouls radial s'accélère et présente un dicrotisme assez marqué ; la tension artérielle diminue d'une façon très notable. » Comme pour le nitrite amylique, les propriétés antinévralgiques de la trinitrine, vantées par S. Brady, ont été sérieusement contestées par Fuller et Harley en Angleterre, par Vulpian en France [4] ; comme pour

[1] Field (de Brighton). *Med. Times and Gaz.*, 10 mars 1858 et 2 avril 1859.

[2] Mayer. Trad. de Champeaux. (*Art médical.* t. XVI, p. 103).

[3] Henri Huchard. *Propriétés physiologiques et thérapeutiques de la trinitrine. Note sur l'emploi du nitrite de sodium* (*Bull. gén. de thérapeutique*, 1883).

[4] S. Brady. *On the medical action of glonoïne* (*Med. Times and Gaz.*, 12 mars 1859) — Fuller et Harley, cités par M. Vulpian (*Gaz. hebd. de médecine et de chirurgie*, 6 mai 1859).

lui encore, on a noté quelques insuccès dans le traitement de l'angine pectorale[1].

En résumé, la nitroglycérine agit comme le nitrite d'amyle; elle produit, comme lui, des symptômes d'hypérémie cérébrale, dilate les vaisseaux périphériques, abaisse la tension artérielle, avec cette différence que son efficacité est de plus longue durée (deux ou trois heures), qu'elle est moins rapide (au bout de quatre à cinq minutes, tandis que le nitrite d'amyle produit ses effets au bout de quelques secondes). Elle devait donc être expérimentée contre les accès d'*angor pectoris;* elle l'a été, en effet, par Murrell[2], de Londres, qui cite trois cas favorables, puis par quelques auteurs étrangers. Je l'ai introduite dans notre thérapeutique en 1883.

Le *nitrite de sodium* a été employé pour la première fois par Matthew Hay (d'Edimbourg) et ensuite par Collier et Schweinburg[3]. On le prescrit à la dose de 0,15 à 0,20 centigr. par jour en trois fois. Les nitrites de sodium, de potassium ou d'ammonium ont, à peu de chose près, des propriétés physiologiques semblables au nitrite d'amyle et à la nitroglycérine. Mais, les expériences que j'ai entreprises avec M. Eloy sur les animaux à l'aide de ces agents, m'ont démontré qu'ils étaient loin d'être inoffensifs. Ce sont des poisons du sang qui changent rapidement l'hémoglobine en méthémoglobine, et je ne suis pas partisan de leur emploi dans le traitement de l'angine de poitrine[4].

Les propriétés physiologiques des nitrites étant bien connues, je n'aurai que peu de mots à dire sur leur action thérapeutique, sur leur mode d'administration et sur les doses à employer.

[1] Cantilena. *Ang. de poitrine. Inutilité de la nitroglycérine* (*lo Sperimentale*, avril 1880, p. 348).

[2] Murrell. *The Lancet* 1879. — Jameson *Brit. med. assoc. Journ.* 1880. — Mac Coll Anderson. *Glascow méd. Journ.* 1881). — Sawyer. *Practitioner*, 1881. — Green. *Practitioner*, 1882. — H. Huchard. *Bull. gén. de thérap.* 1883. — Desrosiers (*Un. méd. du Canada* 1883).

[3] Matthew Hay. *Nitrite of sodium in the treatment of angina pectoris* (*The Practitioner*, mars 1883). — Schweinburg (*Wien. med. Presse*, 1885). — W. Collier. *The Lancet*, 24 nov. 1883.

[4] Voici la formule employée par Matthew Hay :

Nitrite de sodium.	14 gr.
Eau de rivière.	340 gr.

Une à deux cuillerées à café.

Contre l'angine de poitrine, les inhalations amyliques, à la dose de 3 à 6 gouttes que l'on fait respirer au malade dès le début de l'accès, produisent les effets suivants : en même temps que la face rougit et que les symptômes d'excitation cardio-vasculaire apparaissent, la douleur et l'angoisse disparaissent, et le malade ressent presque toujours un bien-être extraordinaire. D'autres fois, cette jugulation des attaques est moins complète, et le médicament se borne à diminuer leur intensité et leur durée; mais cette action bienfaisante s'exerce sur les accès à venir, d'où une diminution réelle dans leur fréquence. Dans les formes syncopales, le médicament rend également de grands services, et c'est ainsi qu'il peut conjurer un double péril : celui de l'excès de la douleur et celui de la syncope.

La première fois qu'on se sert de ce médicament, on doit toujours employer de petites doses ; il faut commencer par 4 gouttes, que l'on pourra porter par la suite à 6 ou 8 gouttes ; mais, comme l'accoutumance se fait assez rapidement, il sera nécessaire d'élever progressivement et prudemment les doses jusqu'à 10, 12, 15 et même 20 gouttes. Comme, d'un autre côté, l'action de médicament est rapide et fugace, il est indiqué parfois, dans les accès de longue durée, de répéter deux ou trois fois ces inhalations.

Les angineux doivent toujours porter sur eux une certaine quantité de nitrite d'amyle dans un flacon hermétiquement bouché, renfermé lui-même dans un étui en bois, afin d'empêcher l'émanation de ses vapeurs ; il est encore préférable de faire usage de petites ampoules en verre contenant une quantité connue de gouttes, ampoules que le malade brise au moment de s'en servir. L'emploi de ces ampoules en verre est excellent ; car le nitrite d'amyle est très altérable, et il est même nécessaire *qu'il soit récemment préparé,* pour qu'il exerce toute son efficacité. On ne saurait trop insister sur cette précaution ; car je suis convaincu que beaucoup d'insuccès par cet agent ne sont dus qu'à l'ancienneté de sa préparation. J'ai en ce moment, depuis huit mois, une certaine quantité de nitrite amylique qui, bien que contenu dans un flacon à l'émeri, a perdu toute son action et ne produit aucun effet à la dose de 40 à 50 gouttes.

La trinitrine doit toujours être employée au début, à faibles doses ; son action est moins fidèle, moins sûre, moins rapide.

que celle du nitrite d'amyle. Aussi, ai-je l'habitude de faire toujours usage de ce dernier médicament en inhalations contre les accès, et de réserver l'emploi de la nitroglycérine dans l'intervalle des accès, pendant huit ou quinze jours. Celle-ci, continuant l'action bienfaisante du nitrite amylique, favorise la circulation des parois du cœur et *prévient* ainsi les attaques d'angor pectoris. Je connais plusieurs malades qui ne doivent la disparition de leurs accès qu'à l'action *combinée* de ces deux médicaments. — Enfin, dans les cas graves, lorsque les accès angineux se reproduisent souvent et avec une grande facilité, lorsqu'ils se compliquent de troubles vaso-constricteurs à la périphérie du système circulatoire, je prescris *d'une façon systématique*, en dehors ou en l'absence d'accès, deux ou trois fois par jour l'inhalation de deux gouttes de nitrite amylique. Employé de cette manière, ce médicament mérite ainsi de prendre place dans la médication préventive des accès, puisqu'il a pour but d'entretenir l'état de dilatation des vaisseaux.

Le nitrite d'amyle, par la sûreté et surtout par la rapidité de son action, est le médicament par excellence de l'accès angineux ; il faut aux injections de morphine quelques minutes, à la nitro-glycérine six à huit minutes pour avoir le temps d'agir, tandis qu'en quelques secondes, le nitrite d'amyle produit tous ses effets qui sont remarquables parce qu'ils sont instantanés. Mais leur durée ne dépassant pas quinze ou vingt secondes au plus, il en résulte que dans les accès prolongés, on est obligé de revenir plusieurs fois à l'inhalation de 4 à 6 gouttes de nitrite d'amyle ; le mieux alors est de faire cette inhalation au début même de l'accès et d'administrer par la voie gastrique 3 à 6 gouttes de trinitrine d'une solution au centième, ce dernier médicament continuant ainsi après cinq à dix minutes l'action du premier. Quand l'indication se présente d'agir plus vite et plus énergiquement dans les accès intenses et rebelles, il faut joindre aux inhalations amyliques, l'injection sous-cutanée de la moitié d'une seringue de Pravaz, remplie d'une solution contenant 40 gouttes de trinitrine au centième pour dix grammes d'eau.

Chez certains malades, la nitro-glycérine au 100e, même à la faible dose de 6 à 8 gouttes par jour, donne lieu à une céphalalgie sus-orbitaire parfois très pénible sous la forme de battements intra-encéphaliques. Il est alors indiqué d'en diminuer la dose.

Le nitrite d'amyle, en raison même de la rapidité de son action, ne présente pas ces inconvénients au même degré. Cependant, il est des malades qui en abusent, et l'un d'eux[1] qui m'avait été adressé par M. Culot (de Maubeuge), respirait à chaque instant plusieurs gouttes de nitrite d'amyle dans le but de prévenir des accès. Ses vêtements étaient tellement imprégnés de cette odeur que ceux qui l'approchaient en étaient incommodés. Or, il survint à cinq ou six reprises des accidents singuliers que je serais tenté de rattacher à une véritable intoxication par le nitrite d'amyle, à une sorte d'*amylisme,* en un mot. Brusquement, le plus souvent le soir, la face devenait rouge et vultueuse, ses idées se troublaient, et pendant une ou deux minutes, il était en proie à un délire complet avec hallucinations de la vue et de l'ouïe.

J'ai vu d'autres malades qui, après avoir abusé des inhalations amyliques, conservaient toujours un état de rougeur ou d'hypérémie faciales, et restaient plongés dans une somnolence imputable à un état congestif de l'encéphale.

Mais, ces accidents sont exceptionnels, et le nitrite d'amyle manque rarement son effet, comme les observations de Lauder Brunton, de Wilks, de Madden, d'Amez Droz et les miennes l'ont démontré depuis longtemps. Si je tiens cependant à proclamer les bienfaits de cette médication, je n'hésite pas à dire que ce serait exagération de croire à sa constante efficacité. Parmi les insuccès, je citerai ceux qui ont été rapportés par Hilton Fagge, Haddon, Gairdner et Moxon[2].

Je puis vous citer, parmi une dizaine d'insuccès que j'ai observés, le cas suivant :

Obs. CCCXI. — J'ai soigné pendant plus d'un an un malade qui m'avait été adressé par mon regretté confrère le Dr D. Calvo, et dont les accès ont résisté à tous les moyens (injections de morphine, inhalations d'éther ou de chloroforme, applications calmantes ou révulsives, chloral, aconitine, hyoscyamine, etc.). Le nitrite d'amyle en inhalations, après avoir produit une sédation passagère, devint absolument inefficace. Seule, la trinitrine amena un léger amendement des symptômes douloureux. Ce malade, âgé de soixante et un ans, est atteint de dilatation aortite, avec aortique subaiguë,

[1] Obs. CCCX.

[2] Hilton Fagge. *The Lancet*. août 1867. — Haddon (de Manchester) *Edimb. med. Journ.* 1870. — Gairdner (*loc. cit.* 1877. — Walter Moxon. *The Lancet* 1881).

rétrécissement et insuffisance aortiques. Il existe des douleurs presque permanentes et toujours réveillées par la pression vers la partie interne des deuxième, troisième et quatrième espaces intercostaux; mais elles sont absolument distinctes des paroxysmes douloureux qui prennent tous les caractères des accès d'angor pectoris. Jusqu'ici, rien n'a pu les calmer d'une manière sérieuse.

Je pourrais encore citer d'autres observations où le nitrite d'amyle n'a produit aucun effet.

Quelle raison peut-on invoquer, pour se rendre compte de ces insuccès? Dans le dernier fait que je viens de rapporter, on pourrait, jusqu'à un certain point, en trouver l'explication dans l'étendue et l'intensité des lésions (dilatation aortique, aortite, rétrécissement et insuffisance aortiques). Mais cette inefficacité a été aussi constatée en l'absence de ces profondes altérations artérielles. J'ai remarqué cependant que le nitrite d'amyle paraissait avoir son maximum d'action dans les angines de poitrine accompagnées surtout de troubles vaso-moteurs plus ou moins accusés (refroidissement et teinte cyanotique des extrémités, pâleur de la face, petitesse et concentration du pouls, élévation probable de la tension artérielle). Cette forme d'angine de poitrine vaso-motrice constituerait donc une indication favorable pour l'emploi du nitrite d'amyle, tandis qu'il n'en serait plus de même pour les attaques d'angor caractérisées par des phénomènes douloureux prédominants, par des troubles vaso-moteurs à peine ébauchés, et par une faiblesse relative de la tension artérielle.

Walter Moxon a rapporté des faits qui établissent et confirment cette manière de voir. Dans la première de ses observations, le nitrite d'amyle produisait des effets excellents en abaissant la tension vasculaire, qui était très élevée au moment de l'accès. La seconde observation que je reproduis, est relative à un cas d'angor pectoris sans élévation de tension artérielle et contre lequel les inhalations amyliques furent complètement impuissantes.

Obs. CCCXII. — M. B..., ingénieur civil, quarante-deux ans, fortement constitué, a fait un séjour de dix ans aux Indes. Depuis son retour, il s'est bien porté, lorsqu'il y a un mois, en gravissant une hauteur, il éprouva une douleur vive, angoissante, avec sensation de constriction précordiale et avec irradiation dans le bras, l'avant-bras, les doigts du côté gauche, à la nuque, au maxillaire inférieur. Depuis ce

jour, il ne peut marcher sur un plan incliné sans souffrir. La douleur ne s'accompagne ni de palpitation ni d'aucun sentiment d'obstacle ou d'arrêt du cœur; il n'y a même jamais tendance à la syncope lorsqu'il persiste à vouloir continuer sa marche. Les digestions sont normales. l'appétit excellent. Les battements du cœur sont un peu faibles, le choc de la pointe peu sensible; pas de bruit de souffle ni à la base ni à la pointe. Les artères sont très faiblement athéromateuses. Le nitrite d'amyle prescrit n'a jamais procuré au malade le moindre soulagement au dire des docteurs Bosworth (de Suton) et Ewen (d'Exmouth), qui ont suivi le malade. Or, le tracé sphygmographique du pouls pris plusieurs fois par le Dr Galabin au moment des paroxysmes douloureux, a toujours montré une tension vasculaire plus faible qu'à l'état normal, et les inhalations amyliques ne modifiaient que très légèrement les caractères du pouls. Le malade eut, quelques semaines après, une attaque cérébrale avec aphasie, puis il mourut subitement.

A l'autopsie, on trouva au niveau de la pointe, un amincissement de la paroi ventriculaire gauche avec dégénérescence fibro-graisseuse des parois musculaires; au niveau des régions les plus altérées, on constata dans un point l'existence d'un caillot de formation préagonique. L'aorte est saine, les nerfs cardiaques ne présentent aucune altération. L'embouchure des artères coronaires est libre; l'artère coronaire antérieure est normale dans l'espace d'un demi-pouce, mais à un point de sa bifurcation, elle présente un épaississement de ses tuniques avec tous les caractères d'une artérite déformante. *A un pouce de sa naissance, la lumière du vaisseau est complètement obturée*, et remplie par des détritus puriformes, vestiges d'un ancien caillot au niveau de cette altération artérielle; les fibres musculaires et les filets nerveux sont intimement soudés aux parois du vaisseau.

Moxon cite encore l'exemple d'un autre malade [1] chez lequel la tension artérielle paraissait normale dans l'intervalle des accès. Or, ceux-ci n'étaient en rien modifiés par les inhalations de nitrite d'amyle, mais bien plutôt par des injections de morphine.

On aurait tort, sans doute, d'ériger les idées de Moxon en règle générale; mais elles confirment la remarque que je vous faisais plus haut sur la plus grande efficacité de l'amyle dans tous les cas où l'angine de poitrine se complique de troubles vaso-moteurs accusés, lesquels sont bien certainement le résultat de spasmes artériels.

Si, d'un autre côté, les faits ont démontré que le nitrite amylique réussit mieux dans l'angine de poitrine vraie, c'est parce que celle-ci résulte d'une affection de l'aorte, et qu'à ce titre elle

[1] Obs CCCXIII.

coexiste souvent avec la maladie de Corrigan. Or, les recherches physiologiques de F. Franck [1] et les observations cliniques de Potain ont prouvé que, dans cette maladie, la pression artérielle, au lieu d'être inférieure, — comme on le croyait généralement — est au contraire égale et même supérieure à la normale, phénomène dû en grande partie à un état spasmodique habituel des artérioles périphériques. C'est même une des raisons qui expliquerait l'efficacité si remarquable, dans les affections de l'aorte, du nitrite d'amyle et de la morphine, qui, par suite de leur influence vaso-dilatatrice, diminuent les spasmes vasculaires et font baisser la tension sanguine.

b). Opium, morphine. — L'opium, par ses propriétés analgésiques et hypnotiques, était indiqué pour soulager les souffrances si violentes de l'angine de poitrine ; c'est pourquoi Heberden qui recommandait le repos, la chaleur, le vin et les cordiaux, reconnaissait déjà que « rien n'agissait plus efficacement que les préparations d'opium ; 10 à 15 gouttes de teinture thébaïque en entrant au lit, ajoute-t-il, font que les malades peuvent y rester jusqu'au matin, tandis qu'il auraient été obligés de se lever et de se tenir debout pendant deux à trois heures chaque nuit, et cela durant des mois ».

Depuis cette époque déjà bien éloignée, ce sont toujours les préparations opiacées auxquelles les médecins ont eu recours.

Mais il y aurait erreur de croire que l'opium, dans les cas d'angine de poitrine, n'agit qu'à titre de sédatif ou d'antalgique. Il possède encore une action vaso-motrice et des propriétés stimulantes, sur lesquelles on n'a pas assez insisté et qui jouent certainement un grand rôle dans l'apaisement des accès angineux.

Ces propriétés stimulantes sur la circulation étaient bien connues des auteurs anciens, de Sydenham, de Bordeu, de Cullen et d'Hufeland ; elles ont été mises en relief de nos jours, non seulement par mes observations personnelles, mais aussi par celles de Gubler, de Pécholier et de Fonssagrives, et par les expériences de Gscheidlen, de Laborde, de P. Picard (de Lyon) ; elles ont été aussi invoquées par moi dans un travail sur la *médication opiacée dans l'anémie cérébrale* [2]. Ce serait « être peu

[1] F. Franck. *Société de biologie*, 10 janvier, 2 et 9 juin 1883.
[2] *Journal de thérapeutique*, 1887.

instruit de la vertu de l'opium, disait Sydenham, que de l'employer seulement pour procurer le sommeil, calmer les douleurs et arrêter la diarrhée. L'opium peut servir dans plusieurs autres cas ; *c'est un excellent cordial*, et presque l'unique qu'on ait découvert jusqu'ici. » De son côté, Bordeu reconnaissait formellement que « l'opium *élève* le pouls, qu'il le *dilate*, le rend plus *souple*, moins *convulsif*, quelquefois plus fréquent ». Cullen avait bien décrit l'action cardiaque du médicament dans ce passage : « Les narcotiques, au lieu de se comporter toujours comme sédatifs ou de diminuer l'action du cœur, sont souvent des puissants stimulants pour cet organe, et quand ils commencent à agir, ils augmentent souvent sa force et sa fréquence. » Enfin, Hufeland reconnaissait dans l'opium non seulement un calmant du système nerveux, mais aussi un excitant de l'appareil circulatoire, double propriété qui proteste ainsi contre la célèbre et trop exclusive exclamation de Brown : « *Opium, me Hercle, non sedat* [1]. »

Enfin, de nos jours, les observations cliniques de Bordier, les recherches expérimentales de Gscheidlen, de Laborde et de Picard (de Lyon) [2] ont démontré que l'administration de l'opium et de la morphine produit trois phénomènes importants : l'excitation des battements cardiaques, la dilatation passive des artères, et l'abaissement de la pression sanguine.

Sur un chien en bonne santé, le dernier expérimentateur met à nu la glande sous-maxillaire et ouvre la veinule. Si on injecte alors 6 à 8 centigrammes de morphine dans les veines de l'animal, on voit l'écoulement de sang par la veine augmenter. On pratique

[1] Sydenham. *Méd. prat.*, trad. de Jault. — Bordeu. *Œuvres complètes*. trad. de Richerand, 1818, t. Ier, p. 404. — Cullen. *Traité de matière méd.*, trad. de Bosquillon, 1790, t. II, p. 235. — Hufeland. *Système de méd. pratique*. 1800. trad. de Jourdan, 1848. — Murray. *Cordis motum opio incitari, et consequenter circuitum sanguinis eodem cum fortiori impulsu accelerari cognoscitur.* — Wintensohn. *Dissertatio demonstrans opium vires fibrarum cordis debilitare et motum tamen sanguinis augere*, Munster, 1795. — Gubler. *Commentaires du Codex medicamentarius.* — Fonssagrives, art. OPIUM du *Dict. encycl. des sc. méd.* 18 . — Louis Renault. *Opium dans la médication tonique*, Thèse in. de Paris, 1876. — H. Huchard. *De la médication opiacée dans l'anémie cérébrale*, etc. (*Journal de thérap.*, 1876). — G. Pécholier. *Quelle est la vertu de l'opium?* (*Montpellier méd.* 1879-1880).

[2] Bordier. *De l'emploi du sphygmographe dans l'étude des agents thérapeutiques* (*Bull. de thérap.*, 1868, p. 105). — Gscheidlen. *Ueber des essigsauren morphiums* (*Unters. aus den phys.*, Laborat. in Würzburg, Bd. 1868). — Laborde. Soc. de biol, 13 janvier 1877. — P. Picard (de Lyon). *Action de la morphine chez les chiens* (*Acad. des sciences, Paris*, mai 1878).

alors la section de la corde du tympan ; cette opération ne modifie plus la quantité de sang qui sort par la veine, et il faut conclure que la rapidité circulatoire qui s'était produite sous l'influence de la morphine, résultait d'un état semi-paralytique du sympathique de cet organe.

Je ne discuterai pas ici la question de savoir si cette dilatation des capillaires cutanés et viscéraux qui survient à la suite de l'administration de l'opium et de la morphine, est due à une action paralysante des vaso-constricteurs ou encore à une action excitatrice des vaso-dilatateurs. Il suffit de savoir que l'opium et l'un de ses alcaloïdes le plus important, la morphine, sont doués non seulement de propriétés sédatives, mais aussi d'une action cardio-vasculaire réelle. Et c'est bien à ce double point de vue que l'opium et surtout les injections morphinées ont un si grand succès contre les attaques d'angine de poitrine. Pour combattre celles-ci, la sédation de la douleur n'est pas suffisante, il faut encore relever l'énergie contractile du cœur, favoriser son travail en diminuant les résistances périphériques, c'est-à-dire en dilatant les vaisseaux sanguins, en abaissant la tension artérielle. Ces derniers effets sont moins prononcés sans doute qu'avec le nitrite d'amyle, mais ils n'en sont pas moins réels, et il m'a paru nécessaire de les décrire, d'autant plus qu'ils semblaient davantage oubliés. Ai-je besoin de dire que cette action cardio-vasculaire est encore un argument en faveur de la théorie de l'ischémie cardiaque que je défends ?

Par conséquent, lorsque l'on n'aura pas de nitrite d'amyle sous la main, ou lorsque celui-ci n'aura pas eu toute son efficacité habituelle, on devra recourir aux injections de morphine à la dose de 1 à 2 centigrammes, sans craindre même d'arriver à des doses plus élevées encore ; car, dans les cas de douleur extrêmement violente et atroce, comme l'est celle de l'angine de poitrine, il est à remarquer que les malades supportent impunément des doses assez considérables de morphine, tant il est vrai que la *douleur est le meilleur contre-poison de l'opium.*

Enfin, pour calmer les attaques d'angine de poitrine extrêmement violentes, on peut avoir recours à l'*action combinée* des inhalations amyliques et des injections morphinées, comme je l'ai fait plusieurs fois avec un réel succès.

On a cité plusieurs cas de mort rapide ou subite survenant après une injection sous-cutanée de morphine. Or, il s'agit là d'une simple coïncidence, et nullement d'une relation de cause à effet. La mort subite est un fait tellement habituel dans l'histoire clinique de l'angine de poitrine que vous comprenez fort bien qu'elle puisse survenir *après* une injection de morphine ou après des inhalations amyliques, et non *à cause* d'elles. Le fait malheureux rapporté par Runeberg [1] et d'autres auteurs, ne doit pas recevoir d'autre interprétation.

c). L'*électricité* sous forme de *faradisation cutanée* de la région précordiale, a donné quelques succès à Duchenne (de Boulogne), Ed. Becquerel, Boullet, Aran, Holsbeck [2], en produisant très probablement une excitation locale sur le cœur.

Voici, sur ce point, l'observation la plus importante, celle de Duchenne :

Obs. CCCXIV (résumée). — P..., cinquante ans, corroyeur, d'une forte constitution n'a jamais fait de maladie grave. Il y a deux ans, rhumatisme de l'épaule droite, lequel a duré un mois.

Le 29 novembre 1852, le malade est pris, sans cause connue, d'un accès d'angine de poitrine qui a commencé à diminuer à la suite d'une saignée copieuse, dix-huit heures après le début. Pendant quinze jours, les accès se renouvelèrent très fréquemment sous l'influence du moindre effort ou de la cause la plus légère (éternuement, bâillement, émotion, position horizontale, marche etc.). A l'auscultation et à la percussion de la poitrine et du cœur, rien d'anormal. Après avoir provoqué chez le malade, dit Duchenne, un accès d'angor par l'action de marcher, de se baisser pour ramasser un objet, « j'appliquai sur son mamelon l'extrémité de deux fils métalliques excitateurs qui communiquaient avec les conducteurs de mon appareil d'induction gradué au maximum et marchaient avec les intermittences très rapides du courant induit. A l'instant où l'excitation du mamelon fut produite, il jeta un si grand cri que je dus suspendre la marche de

[1] Runeberg (*The med. Record*, 15 mars 1884).

[2] Duchenne (de Boulogne). *Bull. de thérap.*, 1853. *De l'électrisation localisée.* 3e édit., Paris, 1872, p. 813. — Fliess. *Berl. Klin. Woch.*, 1865. — Becquerel et Boullet. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, février 1869. — Van Holsbeck. Cité par Nivelet (de Commercy). *De l'électrisation généralisée.* 1869, p. 63. — Solles. *Emploi de l'électricité dans l'angine de poitrine* (*Mém. et Bull. de la Soc. méd. de Bordeaux*, 1869). — A.-D. Rockwell et G.-M. Beard. *Électrisation in the treatement of ang. pectoris* (*Méd and surg. rep.*, Philadelphia. 1869, XX, 401-403). — Hubner. *Deutsch. Arch. f. kl. méd*, XII. — Cordes. *Deutsch. Arch.*, VIII. — Fluebuch. *Deutsch. Arch.*, 1873.

l'appareil. La douleur avait été atroce, mais seulement instantanée, et, à ma grande surprise, avec la douleur artificielle que j'avais provoquée, avait aussi disparu complètement la douleur de l'angine, ainsi que l'engourdissement et les fourmillements du membre supérieur gauche qui l'accompagnaient. » Pour voir si cette disparition de la douleur n'était pas le résultat d'une simple coïncidence, Duchenne dit au malade de provoquer un nouvel accès, qui fut arrêté par l'emploi du même moyen ; mais cette fois l'excitation cutanée, au lieu d'être appliquée au mamelon avait été produite *loco dolenti*, au niveau de la partie supérieure du sternum. Duchenne répéta plusieurs fois l'expérience avec le même succès et observa que, plus il l'avait répétée, plus le malade avait de la peine à rappeler les accès. « Quatre ou cinq excitations électro-cutanées, pratiquées à des intervalles assez éloignés, enlevèrent le reste de l'angine, et, quinze jours après le commencement du traitement, j'ai pu permettre à P... de reprendre son état de corroyeur. J'ai appris que depuis plus d'un an qu'il s'est livré à ses travaux rudes et habituels, son angine n'avait plus reparu. »

Sur les deux autres faits rapportés par Duchenne, l'un concerne un malade qui, très amélioré par l'emploi de l'électricité, mourut ensuite subitement, ce qui n'est pas positivement un succès ; et l'autre, observé par Aran, est relatif à une hystérique, qui aurait sans doute guéri sans l'intervention des courants électriques.

Par conséquent, cette méthode de traitement, infidèle ou dangereuse, est très rarement applicable ; elle doit être seulement réservée dans tous les cas où il y a menace de syncope, mais on ne peut recommander l'électrisation cutanée de la région précordiale comme une méthode générale de traitement, non seulement comme le pense Ch. Liégeois, parce qu'elle peut exposer à un accident redoutable, à l'arrêt instantané des contractions rythmiques du cœur, mais aussi et surtout parce qu'elle ne peut rien contre la douleur et qu'elle est même capable de la provoquer.

Voici à ce sujet un exemple fort instructif :

Obs. CCCXV. — Un jour, un malade se présente dans le cabinet de Duchenne (de Boulogne), et réclame contre une angine de poitrine l'application de courants électriques. Duchenne commence, avec grande prudence à appliquer les électrodes, et presque instantanément le malade est pris d'une violente attaque d'angine, et c'est à grand'peine qu'on put le rappeler à la vie. Le Dr Grisaphis, qui aidait

le Dr Duchenne dans cette circonstance, m'a dit que l'opérateur fut tellement impressionné par cet accident, qu'il se promit bien de n'avoir plus recours à cette méthode de traitement.

L'électricité, sous forme de *courants continus*, loin d'exposer aux mêmes dangers, a produit quelques bons résultats.

Eulenburg (de Berlin) emploie les courants constants, en plaçant le pôle positif au sternum et le pôle négatif au cou sur le trajet du sympathique. — Huebner affirme qu'il fait cesser les accès d'angine de poitrine par la galvanisation du sympathique et du plexus cardiaque. — Lœwenfuld cite le fait d'une angine de poitrine qui revenait à peu près tous les mois avec une intensité extrême ; les courants continus furent appliqués une minute de chaque côté du cou, sur le trajet du pneumo-gastrique, et produisirent une sédation immédiate. Ce traitement fut renouvelé dix fois en trois semaines, et depuis deux ans le malade n'eut plus une seule attaque. — Armaingaud (de Bordeaux) cite le fait d'une jeune femme de vingt-sept ans qui fut délivrée d'un accès très douloureux d'angine de poitrine par l'emploi des courants continus (42 éléments de l'appareil Onimus), le pôle positif étant placé sur le cœur et le pôle négatif au niveau de l'apophyse épineuse de la sixième vertèbre cervicale, qui avait été trouvée douloureuse. — Dujardin-Beaumetz rapporte le cas d'un malade chez lequel la douleur de la main, puis de l'avant-bras et du bras précédait de quelques instants celle de la région précordiale. Aussitôt qu'on appliquait les courants continus descendants sur le membre supérieur gauche, on arrêtait la progression de la douleur, et le patient avait été frappé de ce fait curieux que, lorsqu'on plaçait le courant autour de l'épaule, on coupait pour ainsi dire la névralgie brachiale dans sa marche ascendante « en formant une sorte de barrière qui s'opposait au développement des accès douloureux du côté du cœur et de la poitrine [1]. » — De mon côté, j'ai vu en 1879, avec Maurice Raynaud, qui m'avait fait l'honneur de m'appeler, un malade goutteux atteint d'affection aortique et d'angine de poitrine, dont les accès dou-

[1] Huebner. *Deutsch. Arch. für klinische Med.*, XIIe vol., 1874. — Lœwenfuld. *Electrothérapie dans l'angine de poitrine* (*Aerztliches Intelligenzblatt*, 1881, n° 39). — Armaingaud. *Loc. cit.*, p. 10 — Dujardin-Beaumetz. *Leçons de clin. thérap.* 1878, t. I.

loureux ont été singulièrement amendés par l'emploi des courants continus. Ces accès étaient si violents qu'ils faisaient craindre à bref délai un dénouement funeste [1].

L'*aimantation* a été employée pour la première fois par Laennec, qui appliquait deux plaques d'acier fortement aimantées, l'une sur la région précordiale gauche, l'autre dans la partie opposée du dos, de manière que les pôles fussent exactement opposés et que le courant magnétique traversât la partie affectée.

« Ce moyen, ajoute Laennec, a réussi entre mes mains plus souvent qu'aucun autre à diminuer les angoisses de l'angor pectoris et les douleurs cardiaques, et à en éloigner le retour [2]. »

d). Cocaïne. Inhalations d'oxygène.—Un médecin russe, Laschkevitch (de Kharkow), a vanté les bons effets de la cocaïne dans la sténocardie. Il cite quatre observations où la cocaïne, administrée à la dose d'un demi-grain trois fois par jour, fit disparaître en trois jours des accès d'angine de poitrine ; sous son influence, le pouls se ralentissait, devenait plus plein, et la diurèse augmentait.

En même temps, il recommande l'emploi des inhalations d'oxygène qui abrègent l'accès et rendent la respiration plus facile, de sorte que, pour lui, ces inhalations jointes à l'emploi interne de la cocaïne remplissent au mieux le problème thérapeutique de la cure des sténocardies : supprimer l'accès et l'empêcher de réapparaître [3].

Or, j'ai essayé cette médication sur quelques malades, et j'ai dû y renoncer pour deux raisons : les inhalations d'oxygène sont inutiles ; l'emploi de la cocaïne peut être nuisible.

Les inhalations d'oxygène sont *inutiles*, et l'on comprend parfaitement qu'elles ne puissent agir assez rapidement pour sup-

[1] Obs. CCCXVI.

[2] Laennec, t. III, p. 352.

[3] Laschkevitch. *Revue de méd.*, 10 août 1886, et *Russkaia*, n° 12, 1886. — Dès l'année 1815, Jurine avait recommandé, pour la première fois, les inhalations d'oxygène. Il se servait d'un appareil composé d'une grande vessie préparée, ajustée à un tube en cuivre large et court qui se terminait par une embouchure pour s'adapter autour des lèvres et dont le robinet de communication avec la vessie était percé d'une large ouverture pour ne pas gêner la respiration.

primer un accès. D'un autre côté, je ne saisis pas bien l'indication de « faciliter la respiration », dans le cours d'un syndrome où celle-ci n'est nullement atteinte.

La cocaïne peut être *nuisible*. Il a été démontré expérimentalement qu'elle agit comme excitant vaso-constricteur, ce qui peut bien impliquer son indication dans tous les états congestifs du cerveau, et dans l'insolation, mais ce qui n'en légitime nullement l'emploi chez les anémiques, dans les affections aortiques en raison de leur tendance à produire l'ischémie cérébrale, et surtout dans l'angine de poitrine vraie, déterminée par l'ischémie du myocarde. Je m'élève donc contre cette pratique dangereuse, et j'en ai pour preuve l'histoire d'un angineux qui a failli succomber à une syncope après l'injection de trois centigrammes de cocaïne.

Du reste, les observations d'intoxication par la cocaïne ne sont pas rares; elles démontrent aussi que cette substance douée d'une action vaso-constrictive, provoque des accidents cardiaques dont l'analogie avec les phénomènes angineux vous est démontrée par le fait suivant : A la suite d'une injection de cinq centigrammes pratiquée sur une gencive, un malade[1] présenta les symptômes suivants : pâleur excessive, refroidissement général, état syncopal; angoisse précordiale avec sentiment d'une fin prochaine; collapsus, etc. Trois minutes après une injection de six centigrammes, le pouls devient rapide et faible, le cœur est agité de palpitations violentes et le malade se plaint d'une sensation de suffocation extrême[2].

Le docteur Hugenschmidt[3], qui a pratiqué cinq cents injections sous-cutanées de cocaïne pour des affections dentaires, a observé six fois des accidents généraux sérieux, et une vingtaine de fois quelques symptômes toxiques. Il a remarqué que la crainte éprouvée par les malades et un certain état de dépression nerveuse sont des conditions favorables à la production de ces accidents. C'est ainsi qu'une femme, placée dans ces conditions, éprouva immédiatement après une injection des douleurs violentes dans la tête, et fut prise d'une syncope très inquiétante

[1] Laborde. *Soc. de biologie*, 1887.
[2] Addinsell. (*The Therapeutic Gazette*, 1888.)
[3] *Revue générale de clinique et thérapeutique*, 1888, p. 751.

qui dura près d'une demi-heure. Sur les personnes ayant présenté des accidents généraux, les symptômes étaient les suivants : trente à soixante secondes après l'injection, sensation étrange dans la tête, pâleur de la face, sensation de froid; les respirations deviennent moins fréquentes, irrégulières, saccadées; le pouls petit et faible s'élève à 110 ou 130; la syncope est rarement complète, et il ne s'agit que d'une perte partielle de connaissance. Ces accidents, qui indiquent un grand trouble dans le système vaso-moteur, et qui correspondent à un état réel d'anémie cérébrale, ont varié comme durée de cinq minutes à une heure.

Vous comprenez dès lors le danger de ces injections cocaïnées dans une affection où la syncope est à craindre; vous comprenez encore leur inutilité, puisque la cocaïne est plutôt un anesthésique local qu'un anesthésique général.

Les observations de Lasckhevitch vous paraîtront bien extraordinaires, puisqu'elles annoncent en trois jours la guérison de sténocardies provoquées et entretenues par la sclérose des coronaires !

Dans tous les cas, si vous vouliez expérimenter ce traitement, — ce à quoi je ne vous engage guère, — vous devrez toujours vous rappeler que les injections de cocaïne doivent être pratiquées de préférence dans le décubitus dorsal, parce qu'il est démontré qu'elles prédisposent à la syncope lorsqu'elles sont faites dans la station debout. Vous devrez aussi ne jamais dépasser la dose de deux centigrammes et regarder celle de cinq centigrammes comme dangereuse.

e). *Antipyrine; phénacétine*, etc. — L'action de l'antipyrine sur la circulation a été démontrée par Queirolo, Bettelheim et Casimir [1], qui ont observé la dilatation des vaisseaux cutanés et la contraction des artères centrales. Mais, d'un autre côté, Kobert et Thomson [2] (de Dorpat), ont contesté ces résultats, de sorte que nous ne savons pas encore d'une façon très précise l'action de l'antipyrine sur le système vaso-moteur. Tout ce que nous

[1] Queirolo. *Italia medica*, 5 juin 1884. — Bettelheim. *Med. Jahrb.*, 1885. — Casimir (Thèse, de Lyon 1886).

[2] Thomson. *Petersb. med. Woch.*, 1887.

savons, c'est que parfois cette substance détermine des accidents de collapsus cardiaque, et qu'elle doit être employée avec une certaine réserve dans l'angine de poitrine vraie. Les bons effets obtenus dans le rhumatisme articulaire aigu par Alexander dès 1884, et dans les névralgies diverses par Komiakoff et Lwoff, par Withe, Sprimont, Katzaouroff et Ungar (en 1885 et 1886). devaient en indiquer l'emploi dans les douleurs de la sténocardie; et c'est ainsi qu'un élève de Sée, le Dr Ignatoff[1], a vanté les bons effets de ce médicament dans les douleurs cardiaques. J'ai moi-même fait usage de l'antipyrine par la voie stomacale (à la dose de 3 à 4 grammes par jour), et par la voie sous-cutanée (à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes par jour). J'ai pratiqué ces injections dès 1885[2], et j'avoue que les résultats ne m'ont pas paru aussi merveilleux qu'on l'a proclamé. Mais il faut faire une distinction importante au point de vue thérapeutique entre les angines vraies et les angines fausses. Contre les premières, l'antipyrine n'est pas d'un grand secours, et je lui préfère les inhalations de nitrite d'amyle, les injections sous-cutanées de trinitrine ou de morphine, car il importe beaucoup moins de combattre la douleur que le danger de l'ischémie cardiaque. Contre les secondes, l'élément douloureux est le symptôme capital, et l'on comprend parfaitement que l'antipyrine possède une action efficace qu'il doit à ses propriétés analgésiques.

En tous cas, aux dix observations d'Ignatoff, j'oppose ma statistique concernant les angines vraies. Une femme de quarante-sept ans, atteinte de sténocardie artérielle, et que j'observe depuis plus de deux ans, n'a pu continuer l'antipyrine parce que ce médicament a déterminé une vive oppression avec refroidissement considérable des extrémités et tendance à la syncope. Un autre malade que j'ai observé pendant trois ans, depuis l'année 1885, a dû cesser au bout de huit jours l'antipyrine, parce que ce médicament n'avait en rien modifié l'intensité ou la fréquence des crises, qu'il était toujours suivi d'une tendance lypothymique et d'un anéantissement considérable des forces. Enfin, je note encore plusieurs cas où l'antipyrine a été

[1] Ignatoff. *L'antipyrine dans les douleurs cardiaques.* Thèse inaug. de Paris, 1887.

[2] Voyez Thèse d'Arduin. Paris, 1885.

plutôt nuisible qu'utile, et presque toujours elle m'a paru inutile dans le traitement de l'angine de poitrine vraie.

Ces faits en apparence contradictoires avec les propriétés analgésiques du médicament, ne doivent pas vous surprendre; car je vous ai dit et je vous répète encore que ce n'est pas la douleur, que c'est l'ischémie cardiaque qui constitue le danger de l'angine vraie. C'est pour cette raison qu'au moment des accès, les inhalations de nitrite d'amyle doivent être préférées à tout autre moyen.

Il n'en est pas de même des pseudo-angines, le plus souvent de nature névralgique : alors, la douleur constitue l'élément capital de la maladie, c'est la douleur que la thérapeutique doit viser, et dans ces cas seulement l'antipyrine trouve son application.

Tous les détails dans lesquels je viens d'entrer à son sujet sont applicables à d'autres médicaments similaires : à la kaïrine et à l'acétanilide (deux médicaments auxquels on a presque renoncé en raison de leur action nocive sur le liquide sanguin) et à la phénacétine.

f). *Bromure de potassium.* — Son usage a certainement été exagéré dans le traitement de l'angine de poitrine, et surtout dans celui de l'angine de poitrine vraie où l'on ne doit jamais atteindre une dose supérieure à 4 ou 5 grammes par jour. En effet, les doses élevées provoquent assez rapidement un ralentissement avec affaiblissement des mouvements cardiaques, la contraction des petits vaisseaux, l'élévation de la pression sanguine, et entre mes mains elles n'ont jamais produit les effets excellents vantés par quelques auteurs [1].

Cependant, parfois les bromures rendent quelques services, et vous pouvez les utiliser surtout dans les cas où l'angine de poitrine vraie s'accompagne d'une excitabilité nerveuse qu'il importe de réprimer. Vous pouvez indifféremment employer l'un des trois bromures (bromures de potassium, de sodium ou d'ammonium); je préfère cependant les deux premiers, et mes observations ne me permettent pas d'accepter l'opinion de Rufus Hinton qui assigne au bromure d'ammonium une action spéciale et préventive contre l'angor pectoris [2].

[1] Papillaud (de Saujon). *Sur l'angine de poitrine et son traitement par le bromure de potassium* (*Ann. de la soc. de méd. d'Anvers*, 1873, p. 113 et 169).

[2] Rufus Hinton. (*Phil. med. and. surg. Reports*, mars 1875.)

Dans ces temps derniers, on a beaucoup vanté l'association des trois bromures comme étant douée d'une action plus énergique. Cette polypharmacie bromurée n'a aucune valeur scientifique, elle modifie les doses du médicament sans les préciser, et je vous conseille d'avoir recours seulement au bromure de potassium, ou au bromure de sodium, et à ce dernier seulement si le traitement doit être longtemps continué.

g). Les médications inutiles ou dangereuses : chloral, paraldéhyde, sulfonal, sels de potasse, digitale, aconitine, atropine, cocaïne, saignées, etc.

Certains médicaments peuvent être non seulement *inutiles*, mais *dangereux* dans le traitement de l'angine de poitrine.

Je vous ai dit qu'en raison de l'insuffisance de la circulation sanguine dans le myocarde, le cœur des angineux est à chaque instant en imminence d'insuffisance ou d'impuissance. Donc, il faut exclure tous les médicaments qui peuvent contribuer, par eux-mêmes, à l'affaiblissement de la contractilité cardiaque.

Le *chloral*, comme hypnotique et anesthésique, peut être employé dans l'angine de poitrine. Mais on doit tenir compte aussi de son action sur la circulation. Il provoque en effet un ralentissement très notable des contractions cardiaques, ralentissement qui ne peut être imputé à une excitation des nerfs pneumogastriques, puisqu'il se produit même après la section de ceux-ci, ni à une excitation des appareils modérateurs cardiaques, puisque, après leur parésie déterminée par l'atropine, les battements du cœur continuent toujours à se ralentir sous l'influence du chloral, mais bien plutôt à une diminution de l'excitabilité des ganglions moteurs cardiaques ou encore à une sorte de parésie du centre vaso-moteur bulbaire (Vulpian).

Enfin ce médicament donne encore lieu à deux phénomènes importants, à la dilatation des vaisseaux périphériques par parésie vaso-dilatatrice et à la diminution souvent considérable de la tension sanguine. Il ne faut cependant jamais oublier que le chloral détermine non seulement un ralentissement, mais aussi un certain affaiblissement des contractions cardiaques, qu'à toutes doses il est un poison du cœur, et qu'il arrête cet organe en diastole ; d'où la contre-indication de son emploi dans tous les

cas de dégénérescence ou de débilité du cœur, d'où encore le précepte de ne jamais l'ordonner à doses massives; aussi les doses de 1 à 2 grammes en potion ou en lavement sont-elles ordinairement suffisantes.

Malgré sa rapidité et sa sûreté d'action, on n'obtient pas ordinairement des effets comparables à ceux des injections de morphine et surtout des inhalations de nitrite d'amyle; et l'on répond rarement avec lui aux deux indications principales du traitement des accès angineux : calmer la douleur, prévenir la syncope, et pour cela tonifier, exciter le cœur.

Voici encore un autre hypnotique : la *paraldéhyde*. Je l'ai employée dans plusieurs cas sans résultat bien précis, ce qui se comprend en raison même de l'inconstance de son action, et de ses propriétés défavorables sur la respiration et sur la composition du sang. La paraldéhyde, expérimentée sur les animaux et sur le lapin en particulier, détermine une diminution de la respiration et la mort par asphyxie; ces phénomènes s'accompagnent d'un abaissement thermique et d'une réduction de l'hémoglobine d'après Hénocque. Ces résultats ont été confirmés par Davy Rolleston qui, deux fois, a vu survenir de la dyspnée et du collapsus cardiaque après l'administration de ce médicament [1].

Un autre hypnotique vient de faire son apparition, c'est le *sulfonal*. Je n'en suis nullement partisan et j'ai démontré que s'il produisait le sommeil à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes, il déterminait au réveil, pendant plusieurs heures, une sensation de lassitude, d'ivresse, d'accablement et de somnolence. C'est pour ces raisons que j'ai dû rapidement en cesser l'emploi chez un angineux, et je le crois avec Scheney [2] contre-indiqué dans l'angine de poitrine et l'artério-sclérose en général.

Du reste, c'est un médicament qui agit lentement, une demi-heure ou une heure après son administration, et en le supposant même complètement inoffensif dans la plupart des cas, il manquerait complètement son effet contre le syndrome angineux qui, le plus souvent, disparaît en moins d'un quart d'heure.

[1] Davy Rolleston. *Practitioner*, nov. 1888, p. 329.

[2] Scheney (*Therap. Monatshefte*, 1888, n° 7).

J'en dis autant de l'*uréthane* ou *carbamate d'éthyle* qui, à la dose de 2 à 4 grammes, peut bien déterminer un sommeil calme et paisible, sans troubles digestifs ou céphaliques consécutifs, mais dont l'action est souvent lente et infidèle [1].

Quant aux *sels de potasse*, vous savez leur action défavorable sur la fibre cardiaque, et je vous ai déjà dit que, dans tous les cas où l'on devait prescrire les iodures pendant longtemps, il fallait substituer le plus souvent l'iodure de sodium à l'iodure de potassium. Cette proscription des sels de potasse est d'autant plus logique que presque tous les angineux sont artério-scléreux et qu'à ce titre ils sont atteints d'insuffisance rénale. Dès lors, les reins fonctionnent mal, ils éliminent incomplètement tous les poisons venus du dehors ou formés par l'organisme, et il en résulte ce précepte de thérapeutique : qu'il faut employer avec une grande circonspection tous les médicaments dont la rétention dans l'économie peut à la longue déterminer des accidents toxiques.

Les angineux sont presque tous des artério-scléreux; à ce titre ils sont atteints d'hypertension artérielle qui augmente encore au moment de leurs accès. Il en résulte une nouvelle contre-indication à l'emploi des vaso-constricteurs et des excitateurs de la tension artérielle. C'est pour cette raison que la *digitale* et l'*ergot de seigle* produisent de très mauvais effets dans certains cas que je vous ai déjà cités, et auxquels on peut joindre le fait de Stokes relatif à un malade atteint d'une insuffisance aortique avec symptômes graves d'angine de poitrine « aggravée par la digitale ».

Parmi les toniques du cœur, la *spartéine*, le *convallaria maïalis* ont une action très douteuse sur le syndrome angineux. — La *caféine*, dans certains cas, produit des effets favorables, et il en serait de même du *strophantus*, si j'en crois l'histoire d'un malade que j'ai vu l'année dernière.

Il s'agit d'un médecin [2] atteint d'angine de poitrine vraie

[1] *Soc. de Thérap.*, 27 janvier 1888. *Action hypnotique de l'uréthane*, par H. Huchard.

[2] Obs. CCCXVII.

depuis quatre ans; il présente un double bruit de souffle à la base (rétrécissement et insuffisance aortiques), et un léger souffle fonctionnel de la pointe dû à la dilatation du cœur. L'aorte est manifestement dilatée. Les accès d'angor présentent ce fait particulier qu'ils sont parfois suivis d'une véritable attaque d'asystolie; alors les cavités cardiaques se dilatent, les membres inférieurs s'œdématient promptement, et le foie hypérémié augmente de volume. Soumis à la médication iodurée, à la dose de 1 à 2 grammes par jour pendant un an, il vit d'abord disparaître les accès angineux. Mais, après cette dilatation aiguë du cœur qui suivit une attaque angineuse, ce malade prit tous les jours pendant sept mois quatre pilules d'un milligramme d'extrait de strophantus. Non seulement cette administration presque ininterrompue de ce médicament ne produisit aucun accident, mais elle fut suivie, paraît-il, de la disparition presque complète des accès angineux. Or, dans ce cas auquel a, du reste, fait allusion M. Bucquoy[1] et qu'il a observé de son côté, l'amélioration de la sténocardie peut être tout aussi bien mise sur le compte de la médication iodurée qui a été suivie pendant une année, et il est à présumer que le strophantus a surtout agi comme « soutien » de la fibre cardiaque. Sur deux autres observations que Bucquoy a encore citées, j'élimine la première parce qu'elle est relative à un cas de pseudo-angine chez un jeune homme « névropathe à l'excès », et je ne retiens que la seconde, concernant une angine de poitrine chez un sujet goutteux; là encore, l'amélioration aurait été des plus manifestes.

J'ai moi-même prescrit le strophantus à plus de dix angineux et je n'ai jamais obtenu sous son influence la disparition des crises; je n'ai pas été plus heureux dans le goître exophtalmique[2], quoique Bucquoy cite à l'appui une observation de Zerner et Lœw, et une autre observation personnelle. Ces résultats contradictoires prouvent qu'il ne faut pas trop se hâter d'accentuer son enthousiasme pour un médicament, parce qu'il

[1] Bucquoy. *Le strophantus dans les maladies du cœur* (*Académie de médecine*, 8 janvier 1889).

[2] J. Franck (*loc. cit.*, t. IV, p. 457) cite l'observation d'un angineux chez lequel l'emploi de la digitale et de la scille n'eut aucun résultat : « *Digitalis et squilla sine omni successu exhibita fuere.* »

est nouveau. Tout ce que je puis dire, c'est que le strophantus peut rendre des services chez les angineux, en agissant non sur la sténocardie elle-même, mais sur la fibre cardiaque qu'il soutient et raffermit dans tous les cas où celle-ci, envahie par la sclérose dystrophique, s'affaiblit et devient insuffisante. Tout ce que l'on peut dire encore, c'est que ce médicament n'est pas nuisible dans le traitement de l'angine de poitrine, parce qu'il n'augmente pas la tension artérielle au même degré que la digitale, et parce qu'il ne détermine pas, comme elle, la vaso-constriction [1].

Les *émissions sanguines* locales ou générales ont été mentionnées de tout temps dans le traitement des accès angineux. Au siècle dernier, à côté d'Heberden qui en proscrivait l'emploi, il faut citer Parry, Percival et Wall, qui en vantaient les bons effets. A une époque plus rapprochée de nous, Joseph Franck recommandait les évacuations sanguines, parce qu'il considérait l'angine de poitrine comme « le résultat d'une congestion de sang vers le cœur, congestion finissant par intéresser les nerfs cardiaques et phréniques ». Peter pose l'indication suivante : « Dans le cas où, indépendamment de la douleur, il y a une dyspnée suffocante, une saignée générale n'a rien de téméraire. » Je veux bien l'admettre, mais alors quand il y a « dyspnée suffocante », il ne s'agit plus d'angine de poitrine.

Celle-ci est le résultat d'une ischémie cardiaque, et on s'explique mal les bons effets des émissions sanguines dans ce cas. Elles peuvent bien combattre avec succès les poussées d'aortite aiguë ou subaiguë ; mais elles sont inefficaces ou insuffisantes pour triompher des accès angineux. Elles doivent même être condamnées par les raisons suivantes :

1° D'abord, parce qu'elles cherchent à combattre une fluxion ou une congestion du cœur ou de ses plexus nerveux, qui peuvent bien exister dans certaines formes de pseudo-angine, mais qui font défaut dans la maladie de Rougnon-Heberden.

2° Parce que leur action est tardive, lente à se produire. L'application de sangsues, de ventouses scarifiées, etc., est relative-

[1] Parmi les médicaments capables d'augmenter la tension artérielle, il faut encore citer : l'*aconitine*, l'*atropine*, la *cocaïne*, etc.

ment longue pour un accident qui menace si rapidement la vie. et le malade a ainsi le temps de succomber pour la plus grande gloire d'une théorie !

3° Les émissions sanguines, comme les révulsifs sur la paroi précordiale, peuvent *prévenir*, dans une certaine mesure, les accès en combattant les poussées d'aortite, mais elles sont incapables de *guérir* les accès eux-mêmes.

Quant aux émissions sanguines *générales*, elles peuvent provoquer ou favoriser la syncope ; pour cette raison, elles doivent être absolument condamnées dans une maladie qui a déjà une tendance si naturelle à se terminer par une syncope. Les améliorations obtenues par les saignées concernent pour la plupart des angines fausses. En résumé, comme le disait si bien Trousseau : « Bien qu'elles aient été conseillées par les médecins les plus recommandables, par Laennec lui-même, les saignées du bras, les applications de sangsues à l'épigastre ou à la région précordiale, me semblent tout au moins irrationnelles. »

h. Les opérations et l'anesthésie chloroformique sur les angineux. — Emploi thérapeutique du chloroforme contre les accès d'angor pectoris. — On peut être amené à pratiquer des opérations sur les sténocardiques, sans le secours, ou au contraire avec l'intervention du chloroforme.

Dans le premier cas, l'émotion provoquée par la crainte de la douleur, et la douleur elle-même peuvent faire naître des accès ou des syncopes rarement terminées par la mort. Cependant, je dois vous rappeler qu'un jour, la simple application d'un cautère à la région précordiale détermina chez un de mes malades un accès angineux avec menace syncopale d'une intensité telle que je crus la mort proche.

Dans le second cas, c'est-à-dire lorsque le malade doit être soumis à l'anesthésie chloroformique pour une opération douloureuse, vous pourrez être appelés à donner votre opinion formelle sur les dangers que peut courir votre malade. Or, ces dangers paraissent d'autant plus réels, qu'en l'absence de toute lésion cardio-pulmonaire, le bulbe et le cœur sont exposés à plusieurs sortes de syncopes dans le cours de la chloroformisation :

1° Au début de la narcose, syncope *laryngo-réflexe*, due à l'irritation des premières voies par la narcose ;

2° Avant la narcose complète, syncope *bulbaire* par l'inhalation brusque et à dose massive des vapeurs;

3° Dans les dernières périodes de la narcose, syncope *toxique* par intoxication des centres respiratoires et cardiaques;

4° Enfin, la mort peut encore être produite pendant la narcose par un *choc traumatique* ébranlant des centres nerveux déprimés et incapables de résistance (Duret).

Il en résulte que, parmi les affections du cœur, celles qui exposent théoriquement le plus aux lipothymies et aux syncopes contre-indiquent généralement l'emploi du chloroforme. De ce nombre sont l'angor pectoris, les affections aortiques et la cardio-sclérose. Je ne parle pas de la dégénérescence graisseuse, infiniment plus rare qu'on l'a cru jusqu'alors, et qui a dû être souvent confondue avec les scléroses dystrophiques du cœur.

Mais, au point de vue *pratique*, cette contre-indication des cardiopathies artérielles à la chloroformisation n'est pas absolue, comme la plupart des auteurs semblent l'avoir érigée en principe.

J'ai observé pendant près de trois ans un malade[1] atteint d'angine vraie qui, souffrant cruellement d'une fissure anale, dut subir l'opération si douloureuse de dilatation anale; or, cette opération, malheureusement devenue indispensable, devait se faire dans de mauvaises conditions pour les raisons suivantes : d'abord, elle devait être faite sur un angineux; ensuite elle était pratiquée sur cette région ano-périnéale qui, d'après les exemples cités par quelques chirurgiens, expose à des syncopes assez fréquentes pendant le sommeil chloroformique. C'est ainsi que Malgaigne, après avoir perdu un malade du chloroforme pendant cette opération, était arrivé à cette conclusion : « Je ne consentirai à anesthésier un malade devant être opéré de la fissure par dilatation brusque qu'après l'avoir prévenu lui ou sa famille des dangers du chloroforme dans ce cas spécial[2]. »

Les Drs Nicaise et Guyon ont été également témoins d'accidents inquiétants survenus sur des malades atteints de fissures anales et qui avaient été endormis pour subir cette dilatation

[1] Obs. CCCXVIII.

[2] Malgaigne et Le Fort. *Traité de méd. opératoire*. 8e édit., Paris, 1887, t. II, p. 438.

anale[1]. Ainsi donc, dans ces conditions, l'opération sur le chloroforme était presque absolument contre-indiquée, et cependant elle fut pratiquée en ma présence par M. Bouilly, sans aucun inconvénient. Il n'y eut aucune menace de syncope, et tout se passa régulièrement.

Néanmoins, dans toutes les opérations faites sur des cardiaques et surtout sur les angineux, il faut administrer le chloroforme avec prudence, d'après la méthode de L. Labbé (méthode des petites doses administrées d'une façon continue, sans intermittences[2]).

Je ne sais si cette méthode est acceptée par tous les chirurgiens. Pour ma part, en ce qui concerne la chloroformisation des malades atteints d'affection cardiaque ou aortique, je la trouve supérieure à toutes les autres. Donner le chloroforme d'une façon continue et presque à petites doses, c'est le meilleur moyen d'éviter deux sortes de syncopes : 1° la syncope *laryngo-réflexe* dont j'ai parlé plus haut et qui est due au contact de vapeurs chloroformiques avec les cordes vocales ; 2° la syncope *toxique* résultant de l'absorption de trop fortes doses de chloroforme.

Par conséquent, lorsque vous serez amenés à pratiquer la chloroformisation d'un angineux, vous devrez prendre toutes les précautions possibles, si bien indiquées dernièrement par MM. Boncour et Schwartz[3].

Le chloroforme doit être pur, dans un flacon fermé à bouchon à rainure par laquelle le chloroforme peut tomber goutte à goutte. Il faut laisser de côté tous les appareils ou cornets inventés bien à tort pour la chloroformisation, et se servir tout simplement d'un mouchoir plié, pas trop grand, afin qu'il permette la surveillance des différentes colorations du visage. Il

[1] Henriet. (*Trib. méd.*, 1875.) — Nicaise. (*Gaz. hebd.*, 1876.) M. Duret arrive encore à cette même conclusion : « Si on parcourt notre tableau (relatant 135 cas de morts par le chloroforme avec autopsie), on ne trouvera pas moins de 5 à 6 cas de morts subites arrivées sous le chloroforme pour des opérations analogues et presque insignifiantes, telles que la dilatation pour fissures ou hémorroïdes, incisions de fistules, etc., faites sur la marge de l'anus. » (*Loc. cit.*), p. 221.

[2] L. Labbé. (Discussion à l'*Académie de méd.*, 1882.)

[3] Boncour. *Du chloroforme et de son administration* (*France médicale*, décembre 1887). — Schwartz. *De l'administration du chloroforme*. (*Revue génér. de clinique et de thérapeutique*, juin 1889.)

faut préparer à l'avance la pince destinée à saisir la langue dans les cas où celle-ci venant à obstruer l'isthme du gosier peut contribuer à la production d'accidents asphyxiques; mais pour empêcher ou prévenir cet accident, il vaut mieux que l'aide relève le menton avec les deux mains pendant toute la durée de l'anesthésie. Quoique les chirurgiens ne fassent pas mention de cette précaution, je suis d'avis que dans toutes les chloroformisations et surtout pour celles qui sont pratiquées sur des cardiaques, sur des aortiques ou des angineux, il faut préparer à l'avance le nitrite d'amyle dont l'action sur les syncopes est si favorable. On verse, au début, seulement quatre ou cinq gouttes de chloroforme sur le mouchoir, de façon à en amener progressivement la tolérance; puis, lorsqu'on arrive à la période d'excitation, il faut employer des doses plus fortes, dix à quinze gouttes de façon à amener la période de résolution. Lorsque celle-ci est arrivée, il suffit de verser le chloroforme goutte par goutte pour entretenir l'anesthésie. Par ce procédé, celle-ci est obtenue en quinze ou vingt minutes, ce que l'on constate par la contraction de la pupille et l'absence de réflexe cornéen. Cependant, malgré l'abolition de ce dernier, certains réflexes persistent encore comme les réflexes anal, vésical et génital chez la femme, de sorte que, lorsqu'on pratique des opérations sur ces régions, il faut pousser l'anesthésie chloroformique assez loin.

Dès le début de la chloroformisation, le pouls peut devenir rapide, vibrant et irrégulier sous l'influence de l'émotion éprouvée par le malade. Vous ne devez donc pas vous en effrayer, car bientôt les pulsations seront plus lentes et plus régulières. Il en est de même d'une certaine pâleur du visage qui indique seulement l'absorption du chloroforme.

Mais si, de nouveau, le pouls devient fréquent et irrégulier, et qu'en même temps vous notiez : un changement de coloration de la figure qui prend une teinte violette, des irrégularités dans la respiration qui devient bruyante et saccadée, une dilatation subite de la pupille, alors la situation est grave, car il s'agit d'une sorte de *syncope respiratoire* par paralysie pulmonaire. Il faut alors placer immédiatement le malade dans la position horizontale, amener la langue au dehors, faire exécuter des mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement des bras.

D'autres fois, le pouls disparaît subitement, la respiration s'ar-

rète, la face est d'une pâleur extrême, l'auscultation du cœur est muette. Il s'agit bien réellement d'une *syncope cardiaque*. Alors, il ne faut pas hésiter à placer la tête du malade en bas, à pratiquer l'inversion en un mot; il faut encore appliquer un marteau de Mayor sur le cœur, et faire respirer des vapeurs de nitrite d'amyle au malade.

Lorsque vous administrez le chloroforme, rappelez-vous que toujours — et cela surtout lorsque vos malades sont atteints de cardiopathie — vous devez surveiller le pouls, la pupille et la respiration.

J'entre dans tous ces détails, parce qu'en vous faisant connaître la nature des accidents qui menacent les malades soumis à l'anesthésie chloroformique, je vous apprends en même temps les divers moyens de les conjurer. Du reste, ces accidents sont extrêmement rares, ils ne le sont peut-être pas moins dans les affections cardiaques où le danger de la chloroformisation a certainement été exagéré. « On a vu — dit Wilhelm Koch — des individus atteints de dégénérescence graisseuse et d'affections organiques du cœur, des phthisiques, etc., supporter à merveille le chloroforme[1]. » C'est un fait admis et reconnu depuis longtemps par presque tous les chirurgiens, et, bien avant l'auteur allemand, Denonvilliers avait judicieusement admis que les maladies du cerveau, du poumon et du cœur « ne sont des contre-indications qu'autant qu'elles sont très prononcées »[2].

On a été plus loin encore, et après avoir démontré l'innocuité des inhalations chloroformiques chez les angineux, innocuité relative que je ne conteste pas, puisque je l'ai moi-même observée, on est même arrivé à reconnaître leur utilité contre les accès sténocardiques. C'est ainsi que Carrière d'abord, Friedreich ensuite, et Balfour ont recommandé leur emploi dans ces cas. A une époque plus rapprochée de nous, Vergely (de Bordeaux[3]) a

[1] Wilhelm Koch. (*Sammlung Klinischer Vortrage von Volkmann*, 1874, n° 80.)
[2] Denonvilliers. *Soc. de chir.*, 1862.
[3] Carrière. Note sur *l'application des anesthésiques au traitement de certaines névroses des appareils respiratoire et circulatoire*. (*Bull. de thérap.*, 1852.) — Friedrich. *Traité des mal. du cœur*, édit. française, 1873, p. 576. — Balfour. *Upon angina pectoris and other forms of cardiac pains*, etc. (*Clin. lectures of the heart and aorta*, 1876, p. 280. — Vergely. *Sur l'emploi du chloroforme dans les affections cardiaques*. (*Soc. méd. des hôp.*, 1880.)

même déclaré que c'est surtout dans l'angine de poitrine que le chloroforme rend les plus signalés services. « En arrêtant, dit-il, les excitations dont le plexus cardiaque est le siège, et qui, en stimulant outre mesure les mouvements du cœur, menacent de l'arrêter, comme font les décharges électriques multipliées et rapides sur cet organe, l'anesthésique suspend l'excitation de la sensibilité ou tout au moins la modère et en évite les terribles conséquences. »

C'est là une théorie; mais elle a le tort d'être incomplète ou erronée, car elle ne vise que la douleur et ne s'appuie que sur deux faits, tous deux terminés par la mort; et si, dans le premier de ces faits, le malade a éprouvé quelque soulagement sous l'influence des inhalations chloroformiques; dans le second, au contraire, on fut obligé de les cesser, à cause de l'état de malaise qu'elles produisaient.

Malgré ces insuccès, et quelque répugnance que j'éprouve à employer le chloroforme comme agent thérapeutique dans les affections cardiaques, je ne conclus pas à sa contre-indication absolue; mais je ne vous engage à l'employer que dans les cas où les inhalations de nitrite d'amyle et les injections de morphine ont complètement échoué. Alors, je vous conseille de recourir au chloroforme d'après la méthode exposée par Vergely : « Cette inhalation chloroformique doit être très courte, puis réitérée après deux ou trois inspirations à l'air libre; on répète la même manœuvre à plusieurs reprises, de façon à éventer, pour ainsi dire, le malade avec cet air chloroformé. La main sur le pouls, les yeux fixés sur la physionomie du malade, on suit les effets de l'inhalation. » Dans ces conditions, il est bien certain que celle-ci ne peut offrir aucun danger.

i). Moyens divers : inhalations d'éther; attitudes des malades, etc. — Je ne cite maintenant que pour mémoire, les *inhalations d'éther* que Romberg recommandait au moment des accès et qui échouaient toujours dans l'angine vraie; l'ingestion de fragments de *glace* et l'emploi du froid, non seulement à l'intérieur, mais aussi à l'extérieur, que le même auteur vantait dans quelques cas; l'*immersion du bras gauche* douloureux dans de l'eau bien chaude, moyen indiqué par Blackall et Morgagni; les applications d'eau très chaude à 50° sur la paroi précordiale :

les bains chauds, généraux ou locaux prescrits par Leyden; la métallothérapie; les applications de *terre glaise* sur la paroi précordiale, etc.[1].

Ces divers moyens sont tous infidèles; ils ont pu être recommandés dans un temps où la distinction capitale de l'angine vraie et des pseudo-angines n'était pas encore nettement établie. Mais aujourd'hui, ils ne sont applicables et ne réussissent que dans les sténocardies fausses.

De toutes les médications que j'ai passées en revue, seules, les inhalations d'amyle en premier lieu, puis la trinitrine et en dernier lieu les injections de morphine, sont capables de calmer et de faire disparaître les accès d'angine vraie. — Lorsque ceux-ci se produisent, les malades prennent encore des attitudes diverses dans le but instinctif de calmer la douleur : les uns se trouvent bien de s'appuyer au dossier d'une chaise, de se courber en arrière; d'autres se penchent en avant, étendent les bras vers la terre; la plupart restent dans l'immobilité d'une statue et retiennent leur respiration. Heberden, Butter et Jurine avaient remarqué que certains malades allègent leur douleur en comprimant fortement avec la main ou contre un corps dur la région précordiale; le même fait a été observé par Duchenne (de Boulogne), et par Mühlberger qui, chez un patient, faisait cesser l'accès en pratiquant vivement la pression du thorax à l'aide de la main[2].

Technique du traitement de l'angine de poitrine vraie.

I. Traitement dans l'intervalle des accès. — 1° *Traitement hygiénique.* — Eviter les montées d'étages, les marches précipitées, contre le vent, après le repas. — S'abstenir de tout effort, (combattre la constipation, garder un repos relatif, marcher sur un terrain plat et uni); éviter les émotions. — Fuir la fumée de

[1] Garel (de Lyon). *Contribution à l'étude de la métallothérapie interne.* (*Revue mens. de méd. et chir.*, 1880.) — Burq. *La métallothérapie à Vichy*, 1880. — Sokoloff. *Emploi de cataplasmes d'argile humide sur la paroi précordiale dans les attaques angineuses* (*Botkin's Weekly méd. Gaz.*, n° 23, 1881). *Mosalitinoff*, *idem.* Wratch, 1882.)

[2] Mühlberger. *Memorabilien.* Heft. 3.

tabac. — Observer une hygiène alimentaire très régulière : insister sur le laitage sous toutes ses formes, sur le régime végétarien, sur l'usage des œufs ; proscrire les aliments ou les boissons excitantes, le thé, le café ou les liqueurs. (Le café est permis, si la contractilité cardiaque tend à s'affaiblir.) — Si les crises se répètent, si elles deviennent subintrantes au point de constituer un état de mal angineux, prescrire le régime lacté et même le repos absolu au lit pendant plusieurs jours.

2° *Traitement médicamenteux.* — Emploi de révulsifs (teinture d'iode, vésicatoires, pointes de feu, cautères sur la paroi cardio-aortique) contre les poussées subaiguës ou aiguës d'aortite. — Médication iodurée instituée de la façon suivante : 1 à 3 et même 5 grammes d'iodure de sodium pendant vingt jours chaque mois, et tous les deux mois substituer l'iodure de potassium à l'iodure de sodium[1]. — Pendant les dix jours de suspension de l'iodure, trinitrine en solution alcoolique au 1/00, à la dose progressive de six à douze gouttes par jour. (Traitement à suivre pendant au moins trois ans, quand même aucun accès ne se reproduirait.)

II. Traitement des accès. — Arrêter la marche, suspendre l'effort, se mettre au repos. — Respirer sur un mouchoir quatre à six gouttes de nitrite d'amyle. Si l'accès ne cesse pas, recommencer la même inhalation, et s'il persiste encore, faire une injection de morphine, ou une injection de trinitrine de la moitié d'une seringue de Pravaz, contenant deux gouttes de trinitrine d'après la formule suivante : 40 gouttes de solution de trinitrine au 1/00, dans 10 grammes d'eau (injecter la moitié ou la totalité de la seringue).

[1] Quelques auteurs se contentent de doses faibles d'iodure (50 centigrammes par jour). Or, selon moi, ces doses sont insuffisantes, et j'insiste sur les fortes doses (2 à 5 grammes par jour) continuées pendant longtemps. De temps en temps même, lorsque l'aortite paraît faire des progrès, je suis d'avis de porter rapidement la dose quotidienne à 6 et même 8 grammes, et je suis arrivé parfois sans inconvénient, pendant quelques jours, à 9 ou 10 grammes. Je ne vais pas jusqu'à préconiser les doses colossales de 50 grammes qui ont été employées par Puche d'abord, et ensuite par Haslund, dans le traitement du psoriasis *Vierteljahreschrift f. Derm und syphilis*, 1887, n° 3.) Cependant, je dois ajouter que dans les cas graves, et à marche rapide, je n'hésite pas à *frapper un grand coup*, et à prescrire 12 à 15 et même 20 grammes d'iodure par jour.

III. Traitement des complications. — Celles-ci se montrent encore dans l'intervalle des accès dont elles sont indépendantes, ou elles surviennent sous l'influence des accès. Les premières sont caractérisées souvent par des accidents dus à l'*insuffisance rénale;* les secondes, par un *état syncopal* ou encore par les signes de *dilatation ou de parésie du cœur.*

L'*insuffisance rénale* est due à l'envahissement du rein par la sclérose, elle est due à la lenteur d'élimination de toutes les substances toxiques introduites dans l'organisme ou formées par lui, elle se traduit le plus souvent par de la dyspnée d'effort ou par des accidents respiratoires analogues au type dyspnéique de Cheyne-Stokes, qu'il ne faut pas confondre avec les accidents angineux. Il en résulte deux indications thérapeutiques : 1° favoriser, activer la dépuration urinaire par l'emploi des diurétiques et du régime lacté qui devra être absolu ou mixte suivant les cas ; 2° supprimer tous les aliments qui renferment des ptomaïnes, c'est-à-dire les viandes peu cuites, le poisson, le gibier, les bouillons et potages gras, etc. Insister, au contraire, sur le régime végétarien, sur les œufs et les viandes bien cuites, etc.[1].

Pendant ou à la suite des accès, l'état *syncopal* doit-être combattu par les injections de caféine et d'éther, par les applications du marteau de Mayor, les frictions excitantes sur les membres, les injections hypodermiques de trinitrine, et encore par les inhalations de nitrite d'amyle. Proscrire les injections de pilocarpine et de cocaïne, en raison de leurs tendances à produire la syncope.

A la suite d'accès intenses et répétés, le cœur peut être frappé d'un état *parétique* irrémédiable, se caractérisant par tous les signes d'une cardiectasie progressive, par l'affaiblissement des contractions cardiaques, par l'abaissement considérable et rapide de la tension artérielle dont l'embryocardie est l'un des signes, par la production d'un œdème pulmonaire aigu, enfin par tous

[1] J'insiste beaucoup sur cette alimentation, même chez les angineux, et indemnes de tout accident d'insuffisance rénale, et je ne suis pas éloigné de croire que le régime carné excessif et que certains états dyspeptiques, dus souvent à des fermentations gastro-intestinales, puissent produire dans l'économie des substances toxiques *convulsivantes* sur le système artériel. Il en résulterait deux conséquences : un état habituel de spasme artériel et d'hypertension vasculaire, deux causes prédisposantes de l'artério-sclérose, laquelle serait ainsi d'origine alimentaire.

les accidents qui traduisent le tableau symptomatique de l'insuffisance musculaire du cœur. Ici encore, deux indications : 1° il faut faciliter le travail du myocarde en supprimant tous les obstacles périphériques par l'emploi de la trinitrine et du nitrite d'amyle, des frictions excitantes, etc., qui dilatent les vaisseaux; 2° il faut agir directement sur la musculature par l'emploi de toniques du cœur. La digitale remplit incomplètement cette indication parce qu'elle agit trop lentement; la spartéine et les préparations de convallaria sont infidèles; le strophantus peut être essayé en raison de son action tonique sur le cœur qui s'exercerait en l'absence de tout phénomène de vaso-constriction. Tous ces médicaments cardiaques qui peuvent être indiqués dans les cas de cardiectasie ou de cardioplégie progressive, ont l'inconvénient d'agir trop lentement, lorsque la cardiectasie et la cardioplégie prennent des allures aiguës et rapides en menaçant la vie des malades, dans l'espace de quelques jours seulement. — On doit leur préférer encore les injections d'éther et de caféine, et même la pyridine qui, administrée intérieurement à la dose de six à dix gouttes, augmente l'énergie des contractions cardiaques, et se montre très utile comme agent régulateur des mouvements du cœur et excitateur de la pression artérielle amoindrie dans la période cardioplégique de la maladie angineuse. A l'exemple de Renzi (de Naples), j'ai employé parfois, avec un certain succès, la pyridine à l'intérieur, contre tous les accidents provoqués par un état parétique du myocarde.

Ainsi donc, se trouve justifiée la thérapeutique que je propose contre l'angine de poitrine *vraie*. Il faut, sans doute, combattre la douleur; mais, avant tout, il faut diriger la médication contre l'ischémie cardiaque qui constitue le principal, et même le seul danger, contre le développement de l'artério-sclérose qui prépare la dégénérescence du myocarde. J'ai longuement insisté sur les bases de ce traitement, heureux si, après vous avoir montré l'importance des distinctions cliniques entre l'angine vraie et les pseudo-angines, j'ai pu vous faire partager ma confiance dans la curabilité de la première de ces affections qui jusqu'ici avait fait le désespoir des malades et des médecins, et contre laquelle on ne saurait trop sévèrement juger l'inaction et l'immobilité thérapeutiques.

VINGT-SEPTIÈME LEÇON

LA DIGITALE ET LA MÉDICATION CARDIO-STHÉNIQUE

Toniques cardiaques et médication cardio-sthénique. Médicament et médication.

I. Nombreuses théories sur l'action physiologique de la digitale : 1° son action sur le myocarde; 2° son action sur les vaisseaux et les vaso-moteurs; 3° son action sur le système nerveux; 4° son action sur le cœur et sur les vaisseaux.

II. Différence d'action de la digitale suivant l'espèce animale, chez l'homme sain ou chez l'homme malade. Changements des conditions d'absorption et d'élimination des médicaments dans les maladies; d'où, modifications dans les doses des médicaments. Exemples à l'appui : Ataxie thérapeutique des neurasthéniques, des hystériques, des alcooliques. — La digitale chez les vieillards et les enfants, chez les artério-scléreux, les athéromateux et les alcooliques. Elle n'est pas plus le quinquina que l'opium du cœur; c'est un *régulateur* cardiaque.

III. Effets physiologiques de la digitale étudiés surtout au lit du malade : — *a*). Ralentissement du pouls; *b*). Son immobilité; *c*). Faux ralentissement du pouls; *d*). Pouls bigéminé digitalique; *e*). Élévation de la tension artérielle et ampleur du pouls; *f*). Augmentation d'intensité du choc précordial, souffle digitalique; *g*). Retrait du cœur; *h*). Diurèse digitalique, ses caractères distinctifs avec les diurèses caféique et strophantinienne; *i*). Diminution de poids du corps sous l'influence de la digitale (tableau représentant les modifications du pouls, du poids, des urines et de l'urée par la digitale); *j*). Son pouvoir accumulatif; *k*). Accumulation d'action et accumulation des doses.

Extrême rareté des accidents toxiques de la digitale chez les malades, lorsque sont observées les règles d'administration du médicament.

IV. Énumération des accidents produits par le *digitalisme* : asystolie toxique; pseudo-angor digitalique; caractères des troubles gastro-intestinaux; vomissements *précoces* et *tardifs*, les premiers dus à l'action topique du médicament sur la muqueuse gastrique, les seconds dus à son action toxique sur l'organisme. — Action toxique de la digitale, proportionnelle à la faiblesse d'intensité de son action cardiaque.

« Les indications de la digitale dans les maladies du cœur ne sont pas encore nettement posées, et dans l'état où en est cette

question de thérapeutique, il faut procéder en tâtonnant, n'avancer que pas à pas, observer les effets produits, et prendre pour guide le résultat obtenu en se guidant sur l'aphorisme : « *A juvantibus et lœdentibus fit indicatio.* »

C'est ainsi que s'exprimait Fonssagrives en 1884, et il n'avait pas absolument tort, témoin l'exclamation suivante d'un de mes distingués confrères, au sujet d'une communication que j'avais faite sur le traitement des affections cardiaques : « La digitale, c'est la bouteille à l'encre ! » Et j'ajoutais : « Oui, c'est une arme à double tranchant; avec elle, on calme et on peut favoriser les palpitations, on guérit et on provoque l'asystolie ; par elle encore, on peut produire des hémorrhagies ou des embolies cérébrales, provoquer des accès angineux ou leur donner une intensité plus grande ; ici, la digitale est un diurétique parfait, là elle est sans action sur l'excrétion urinaire, etc... »

Tout cela est vrai. Mais des faits plus nombreux encore viendraient-ils démontrer les dangers ou l'inefficacité de la digitale, qu'ils n'enlèveraient rien à la valeur de ce puissant médicament, le premier des médicaments cardiaques, et sans lequel la thérapeutique des cardiopathies serait tout entière à faire. L'important est d'en bien connaître les indications et les contre-indications, de savoir quand elle peut être nuisible, inutile ou utile, et de connaître aussi son mode d'administration.

La solution de ces questions pratiques n'est cependant pas l'œuvre du hasard ou du « tâtonnement », comme le pensait Fonssagrives. J'espère vous prouver le contraire à l'aide des faits et avec le seul appui de la clinique.

Je tiens à vous dire qu'il ne s'agit pas, dans cette étude, d'un seul *médicament*, la digitale, mais qu'il s'agit d'une *médication*, la médication cardio-sthénique. Il est utile de faire cette distinction dans un temps où l'on parle trop des « toniques du cœur » et pas assez des moyens de le tonifier, dans un temps où l'on cherche partout des succédanés à un admirable médicament qui n'en a guère besoin. Connaître les propriétés des toniques du cœur et les appliquer, ce n'est pas la même chose que savoir tonifier le myocarde et les vaisseaux. C'est ce que je veux vous apprendre, et j'attache à cette étude un intérêt d'autant plus grand qu'elle peut être appliquée, non seulement à la digitale en particulier, mais à tous les médicaments cardiaques en général, et qu'elle

peut constituer pour vous un résumé de la thérapeutique générale de toutes les affections organiques du cœur.

Jetons d'abord un coup d'œil sur l'action physiologique et thérapeutique du médicament.

I. — Les indications de la digitale dans les affections organiques du cœur peuvent-elles être déduites de nos connaissances en physiologie expérimentale?

Vous allez en juger :

D'après les divers auteurs, le médicament agit sur le muscle cardiaque ou sur les vaisseaux, sur le système nerveux ou sur le système circulatoire tout entier. Je ne parle pas, bien entendu, de la théorie insoutenable d'Albers (de Bonn), qui lui attribue une action sur le liquide sanguin lui-même dont il déterminerait l'appauvrissement. Mais, pour ces quatre théories (myocardiaque, vasculaire, nerveuse, ou cardio-vasculaire), que de réticences et de changements d'opinion !

1° *La digitale agit directement sur le myocarde*, d'après Vulpian, en l'excitant, pour Sanders, ou en le paralysant, pour Stannius, Orfila, Dybkowski et Pelikan.

Pour d'autres auteurs encore, pour Francis Williams (de Boston) et Schmiedeberg (de Strasbourg), elle agit sur l'élasticité du muscle sans modifier son état contractile, et sans accroître absolument la force du cœur ; mais elle augmente la quantité de sang lancée par l'aorte, et la réplétion du système artériel sans accroître le pouvoir moteur du cœur et des vaisseaux. Comprendra qui pourra !

2° *La digitale agit sur les vaisseaux et les vaso-moteurs.* — C'est l'opinion d'Hutchinson, de Lœderich, de Legroux, etc. Pour Duncalfe, elle détermine une sédation de la circulation capillaire : pour la plupart des auteurs, au contraire, elle fortifie et excite les muscles vasculaires. Ainsi, d'après Legroux, « si, à dose toxique, la digitale agit directement sur le cœur, il semble qu'à dose thérapeutique elle excite *primitivement* la contractilité des vaisseaux capillaires et n'influence que secondairement le centre circulatoire, en rétablissant l'équilibre de la circulation... L'in-

fluence de la digitale sur la température, les sécrétions, la nutrition, les contractions utérines et les hémorrhagies, ne peut s'expliquer que par son action excitante sur les filets terminaux du grand sympathique. »

D'après cette théorie, l'action première du médicament serait *périphérique* au lieu d'être centrale, elle serait caractérisée par la contraction vasculaire, d'où augmentation de la tension artérielle, résistance au cours du sang dans les vaisseaux, d'où encore ralentissement et augmentation de force des battements cardiaques.

Pour ma part, je ne suis pas éloigné de partager cette opinion, et je crois, en m'appuyant sur les observations cliniques et les expériences physiologiques, que la digitale, avant d'être un médicament cardiaque, est un médicament vasculaire. Je vous l'ai démontré dans plusieurs expériences dont je vous ai rendu les témoins ; vous avez vu, en effet, qu'à la suite de l'injection sous-cutanée d'une solution de digitaline chez les cobayes, il survient dans les vaisseaux de l'oreille des alternatives de contraction et de dilatation, avant même la production de phénomènes cardiaques.

Cette année même (en 1889), Openchowsky (de Dorpat) a encore limité l'action de la digitale à une partie du système artériel. En injectant de la digitale à des chiens, on voit que l'artère coronaire droite ne se dilate point, tandis que celle de gauche se laisse distendre par le sang ; et chez un lapin intoxiqué par la digitaline, on constate que les contractions du cœur gauche ont une durée trois ou quatre fois plus longue que celles du cœur droit. Il en résulte donc que la digitale porte surtout son action sur le ventricule gauche, par l'intermédiaire de l'artère coronaire gauche, et que si cette dernière est malade, l'action du médicament ne pourra plus se faire sentir.

3° *La digitale agit sur le système nerveux.* — C'est ici que les divergences éclatent, les expérimentateurs ayant incriminé tour à tour les centres nerveux (cerveau et moelle), les pneumo-gastriques, les filets du sympathique, les ganglions cardiaques, etc.

Voyons si l'on peut se reconnaître dans ce dédale d'explications :

Pour Traube (qui a changé trois fois d'opinion), la digitale, à

faible dose, excite le nerf vague, nerf modérateur et régulateur du myocarde, et à haute dose elle paralyse. — Mais voici une objection capitale : l'excitation expérimentale du nerf vague produit bien, comme la digitale, le ralentissement du cœur ; mais elle détermine la diminution de la pression artérielle, contrairement à ce qui arrive pour la digitale, qui l'élève au contraire. Traube répond alors que le médicament agit en même temps sur le nerf vague et sur les nerfs moteurs du cœur.

Plus tard, il admet que l'élévation de la tension artérielle est due à l'excitation du centre vaso-moteur de la moelle, d'où résulterait une augmentation de la contractilité vasculaire ; et il s'appuie sur ce fait que, d'après lui, la pression artérielle n'augmente plus chez les animaux digitalisés auxquels on a sectionné la moelle.

Ensuite, vient Ackermann qui prétend le contraire, et qui affirme que le poison n'influence pas les centres vaso-moteurs, mais les terminaisons périphériques de ces nerfs et les muscles vasculaires eux-mêmes.

Troisième opinion de Traube : Le ralentissement du cœur n'est pas seulement dû à l'action de la digitale sur le tronc du nerf vague, puisqu'après sa section, elle ne ralentit plus le pouls. Il faut donc admettre qu'elle agit sur son bout périphérique.

4° *La digitale agit à la fois sur le cœur et sur les vaisseaux.*— C'est donc un médicament *cardio-vasculaire* qui, déterminant à la fois la contraction du cœur et des vaisseaux, agit ainsi sur le système circulatoire tout entier. C'est la seule explication plausible que l'on puisse donner sur l'action physiologique de la digitale, et c'est la seule, il faut bien le dire, que les expériences n'aient pas formellement démontrée. Car, d'après Vulpian, « il est bien difficile de savoir à quoi s'en tenir au sujet de l'action des poisons du cœur sur les vaisseaux ». Bernheim a exprimé la même opinion, lorsqu'il a dit : « Il n'est pas établi que la digitale agisse soit sur les vaso-moteurs, soit sur les muscles vasculaires. » Mais heureusement les problèmes de la physiologie expérimentale peuvent être résolus par les données de la physiologie *clinique*, comme je le démontrerai par la suite.

A la fin du XVIIIe siècle, Withering et Cullen qui, les premiers, ont étudié et connu l'action de la digitale sur le cœur et sur les

reins, n'ont fait aucune expérience physiologique, et se sont contentés de l'observation clinique pour démontrer que le médicament agit sur le système circulatoire tout entier. On a objecté que « cela dit tout et ne dit rien » ; mais cela dit assez pour les cliniciens et les thérapeutes.

II. — Voilà donc les théories nombreuses et contradictoires sur l'action physiologique de la digitale. Toutes les expériences qui les ont édifiées ont-elles avancé d'un pas la question clinique? Non certes, et cela pour les raisons suivantes :

L'action de la digitale diffère suivant l'espèce animale : ainsi, sous son influence, le cœur s'arrête en systole chez les animaux à sang chaud; son action est au maximum chez la grenouille, le lapin et le cobaye, et au minimum ou nulle chez l'escargot et le crapaud. Les oiseaux lui sont réfractaires, d'après Giacomini et Montgiardi; c'est ainsi que Schiemann a pu donner 500 grammes de teinture de digitale en quarante-six jours à une poule qui n'en éprouva que de la diarrhée. De plus, on obtient difficilement le ralentissement du pouls sur le chien. Chez les grands mammifères, le cheval et le bœuf, la digitale produit, à dose toxique, l'augmentation au lieu de la diminution de nombre des pulsations. Chez la grenouille, elle provoque d'emblée une diminution du nombre des pulsations, précédée au contraire chez le lapin, d'une accélération des battements cardiaques.

Jusqu'ici, l'action physiologique de la digitale, telle qu'on l'étudie expérimentalement, reste obscure, contradictoire et sujette à des controverses; elle diffère d'un animal à un autre, et l'on ne peut pas conclure d'un animal sain ou traumatisé à un homme malade.

Bien mieux encore : on ne peut pas conclure de l'homme sain à l'homme malade, d'un fébricitant à un malade atteint d'une affection apyrétique, et même du cardiopathe à la première période de son affection, au cardiopathe devenu asystolique.

On devait s'y attendre. Car, toutes les maladies, et en particulier les maladies fébriles, changent les conditions d'absorption et d'élimination des médicaments, ce qui doit nécessairement modifier les doses auxquelles on les prescrit.

En voulez-vous la preuve? La voici :

Chez un fébricitant, la quinine abaisse le chiffre thermique ; mais chez un apyrétique, elle détermine rarement et difficilement un abaissement de la température. De même, si vous donnez la digitale à un homme exempt de toute affection cardiaque, ou si vous la donnez encore à un cardiopathe dont la maladie est parfaitement compensée, vous arrivez à peine, même avec de fortes doses, à ralentir les battements du cœur et à produire la diurèse. Mais si vous la prescrivez à un asystolique, vous déterminerez, au contraire, rapidement et sûrement, avec des doses relativement faibles, un ralentissement assez considérable du pouls, et une augmentation de l'excrétion urinaire.

Si vous voulez agir sur le cœur des fébricitants et abaisser leur température, il vous faudra employer de fortes doses de digitale; et lorsque Hirtz enseignait que les typhoïdiques sont très impressionnables à l'action du médicament, il n'était pas conséquent avec lui-même, puisqu'il l'ordonnait aux fortes doses de 75 centigrammes à 1 gramme d'infusion, à l'instar de certains médecins étrangers qui n'ont pas craint d'atteindre les doses massives et exagérées de 1 à 2 grammes d'infusion par jour. — La même remarque doit être faite pour la quinine, que l'on peut prescrire presque impunément dans certaines pyrexies, aux doses quotidiennes de 2 à 3 grammes.

Or, ne voit-on pas, dans la nécessité où se trouve le thérapeute, d'élever souvent les doses chez les fébricitants et surtout chez les typhoïdiques, une preuve de plus du ralentissement d'absorption et d'assimilation des substances médicamenteuses? Ce sont là des principes de thérapeutique générale que le clinicien ne doit jamais oublier dans l'administration des médicaments.

Quelle meilleure preuve de l'inutilité, du danger même de certains formulaires qui indiquent souvent les doses *invariables* des médicaments, sans parler des conditions si *variables* de leur absorption et de leur élimination !

Voici deux hémorrhagiques : c'est une femme épuisée par des métrorrhagies abondantes, ou c'est un homme anémié par un flux hémorrhoïdaire considérable. Ici, les conditions sont absolument changées, l'absorption est plus rapide et plus sûre; et tandis que chez le typhoïdique de tout à l'heure, vous pouviez impunément prescrire une dose d'un gramme d'infusion de digi-

tale, il vous suffira toujours,—et quoi qu'on en ait dit,—de quantités beaucoup moindres, de 20 à 30 centigrammes[1], pour produire un effet utile. Dans tous les cas, si la dose thérapeutique est représentée par 1 gramme chez le fébricitant, la même dose pourra devenir toxique chez l'hémorrhagique.

Est-ce clair, et ne sait-on pas que des quantités massives de substances toxiques sont absolument inertes pendant les premières périodes du choléra, durant lesquelles l'absorption est presque nulle, et que, reprises en masse par la circulation au début de la convalescence, elles peuvent déterminer subitement des phénomènes d'empoisonnement?

Autre exemple : Vous donnez à un pneumonique, au quatrième jour de sa maladie, pendant quatre jours, 50 centigrammes d'infusion de digitale. Aucun effet n'est alors produit, quand vous cessez l'emploi du médicament au huitième jour, au moment même où la brusque défervescence de la température s'accompagne souvent d'une diurèse critique et de la réintégration à l'état normal des fonctions d'absorption et d'élimination. Et c'est pour cette raison, c'est au moment où ces fonctions prennent subitement une activité plus grande, que la digitale possède son maximum d'action; et si même vous n'avez pas eu la précaution de prescrire le médicament à des doses faibles et décroissantes, il peut vous arriver de constater quelques phénomènes toxiques.

Les alcooliques supportent des doses considérables de digitale, et tout le monde sait qu'en Angleterre, on a pu prescrire les quantités énormes de 15 grammes de teinture contre le délirium tremens. Pourquoi? C'est probablement parce que l'empoisonnement alcoolique ralentit les phénomèmes intimes d'assimilation, et qu'il place le malade dans les conditions d'*ataxie thérapeutique* que l'on a souvent coutume d'observer chez les neurasthéniques et les hystériques.

Par contre, les artério-scléreux, les vieillards et les athéromateux supportent assez mal la digitale ; d'abord, parce que ce médicament augmente la tension artérielle déjà très élevée chez ces malades; ensuite, parce que, même en l'absence de toute albuminurie, il est prescrit à des individus présentant déjà les symptômes d'insuffisance et d'imperméabilité rénales. — Les enfants supportent assez bien la digitale ; mais, pour eux, cependant, la

nécessité s'impose aussi bien que pour les adultes, de la prescrire à doses faibles et décroissantes..

Comme les artério-scléreux, les vieillards, les athéromateux, — et cela pour la même raison, — les malades atteints d'affection rénale, et surtout de néphrite interstitielle caractérisée dans ses premières périodes par l'hypertension artérielle, supportent moins bien les fortes doses de digitale. Cl. Bernard nous en a donné la raison physiologique : il a vu, qu'après la ligature expérimentale des artères rénales, les phénomènes d'empoisonnement par les substances toxiques sont plus rapides et plus actifs ; et pour démontrer l'importance de l'élimination par l'émonctoire rénal, il a expliqué l'innocuité apparente du curare ingéré par le fait de l'élimination rénale qui l'emporte sur l'absorption lente de l'intestin.

La digitale, ai-je dit, n'a pas la même action sur un homme sain ou sur un homme malade, sur un cardiopathe à la première ou à la troisième période.

Exemple :

Voici un aortique dont la lésion est bien compensée ou compensée exagérément ; vous lui donnez à tort de la digitale, et si vous parvenez à abaisser très légèrement le nombre de ses pulsations, vous produirez une diurèse insignifiante, et parfois vous exciterez le cœur au lieu de le calmer. — Ce même malade est arrivé à la période hyposystolique, les battements du cœur sont faibles, inégaux, irréguliers, la diurèse au-dessous du chiffre physiologique. Alors, le médicament qui n'avait produit aucun effet thérapeutique chez cet aortique, trois ou quatre mois auparavant, détermine une abondante émission d'urines, le ralentissement, le renforcement et la régularisation des battements cardiaques.

Que conclure de ces faits en apparence contradictoires ?

Dans le premier cas, la digitale a excité le cœur ; dans le second, elle paraît l'avoir calmé. Donc, il n'est pas absolument exact de dire toujours avec Bouillaud, qu'elle est un sédatif et l'*opium du cœur*, ou encore avec Beau, qu'elle est un tonique, le *quinquina du cœur ;* car elle peut être l'un ou l'autre dans des conditions opposées. Le mieux est de dire qu'elle est un *régulateur* du système circulatoire tout entier.

D'un autre côté, la différence d'action de la digitale ne dépend pas seulement de la maladie ou de la période de la maladie à laquelle on l'applique ; elle dépend encore de la dose employée. Déjà, au dernier siècle, Withering, qui a eu la gloire de découvrir son action cardiaque et diurétique, avait judicieusement remarqué qu'elle agit mieux dans les cas où le pouls est faible et intermittent que dans ceux où il est dur et régulier. Mais, il n'avait pas vu que, si la digitale est sédative à haute dose, elle agit au contraire, parfois, comme stimulante à petites doses. *In small doses, the digitalis acts a stimulant* (Bence Jones).

Le même fait ne s'observe-t-il pas pour tous les médicaments dont l'action physiologique et thérapeutique est absolument différente, suivant la différence des doses ; et ne vous ai-je pas dit que la quinine produit des effets absolument opposés, suivant qu'on la prescrit à doses faibles ou massives?

III. — Ainsi donc, l'action thérapeutique de la digitale varie suivant la maladie et la dose du médicament. Cela prouve, une fois de plus, que la physiologie *expérimentale* (*experientia fallax*) doit toujours être dominée par la physiologie *clinique*, par celle qui se fait au lit du malade.

Or, c'est cette dernière qui peut nous faire connaître les propriétés de la digitale, propriétés que l'on peut ainsi résumer :

Elle produit le ralentissement, la régularisation et le renforcement des systoles ventriculaires, l'augmentation de la contractilité et de la tension artérielles. Dans les cas pathologiques, elle devient diurétique d'une façon indirecte, et cela sans exercer une action *primitive* sur le rein. Elle s'absorbe et s'élimine lentement, d'où son action cumulative bien connue.

Lorsqu'on l'ordonne, même à faible dose, à un cardiopathe, son action ne se fait pas sentir le jour même, mais 12 à 24 heures au plus tôt, le plus souvent 36 ou 48 heures après, et parfois seulement le troisième jour après son administration.

a). Le premier phénomène qui se présente est le *ralentissement* des battements cardiaques, très rarement précédé de leur accélération. Celle-ci a été admise autrefois par Sanders, Joerg et Hutchinson, puis confirmée par les expériences de Bouley et

Raynal faites en 1842 sur les chevaux. Il peut se faire que les choses se passent ainsi sur certains animaux ; mais chez l'homme, cette accélération initiale du pouls ne se montre que dans les cas où des doses toxiques ou exagérées ont été prescrites d'emblée. A dose thérapeutique, il ne s'agit — comme l'a si bien démontré Beddoes — que de la précipitation de quelques pulsations, laquelle peut être provoquée par un effort, un simple mouvement du malade, une émotion, quelques secousses de toux, et qui est rapidement remplacée par le ralentissement du pouls, lorsque le malade garde le repos.

b). Le pouls digitalique est donc *mobile, variable* et *instable ;* d'où la RÈGLE THÉRAPEUTIQUE — mal connue et plus mal observée encore, — de soumettre au repos tous les malades, lorsqu'on veut obtenir le maximum d'action de la digitale. Lorsqu'un malade atteint d'une cardiopathie mal compensée arrive à l'hôpital, j'ai pour habitude de le soumettre au repos, et vous avez ainsi vu dans beaucoup de cas la diurèse augmenter dans de notables proportions, les œdèmes et certaines congestions viscérales diminuer ou disparaître. Dans sa thèse récente, mon élève M. Courtade[1] a rapporté plusieurs observations très instructives à cet égard, et il a rappelé que j'ai coutume de dire : Pour les cardiopathes, *le repos est la digitale du cœur.*

c). Lorsque la digitale est prescrite à des individus bien portants, ou indemnes de toute affection cardiaque, le ralentissement du pouls est à peine appréciable, se comptant par quelques pulsations en moins; mais, à l'état morbide, chez les cardiopathes asystoliques, il est beaucoup plus considérable, le pouls pouvant tomber en deux ou trois jours, de 160 à 48 pulsations, comme j'en observe un cas intéressant, en ce moment même, dans mon service.

A ce sujet, voici une remarque importante : Il peut se faire que le pouls *paraisse* ralenti, et que le cœur ne le soit pas dans la même mesure ; d'où la RÈGLE CLINIQUE, de ne pas se contenter de palper le pouls lorsque l'on veut constater l'action de la digi-

[1] Courtade. *Contribution à l'étude thérapeutique de la digitale dans les affections du cœur.* (Thèse inaug. Paris, décembre 1888.)

tale, mais d'unir en même temps à la palpation du pouls l'auscultation du cœur. Car, il arrive assez souvent que les battements de ce dernier sont en nombre double des pulsations radiales, ce qui prouve que sur deux systoles, l'une peut être forte, et l'autre trop faible pour se faire sentir au pouls radial. On en voit la preuve sur les tracés sphygmographiques qui montrent entre deux grandes pulsations un petit soulèvement intermédiaire correspondant à une systole avortée.

En tous cas, le ralentissement du cœur peut persister pendant huit à quinze jours après l'administration de la digitale, et je l'ai constaté parfois encore au bout de 27 à 30 jours.

d). Le pouls est, non seulement ralenti, mais il est aussi *régularisé*. Cependant, comme l'a démontré Lorain, la digitale produit une sorte *d'irrégularité régulière* ou *rythmée*, en vertu de laquelle deux pulsations rapides sont séparées des deux suivantes par une pause assez longue. C'est là le *pouls bigéminé* de la digitale, qu'il faut bien connaître, pour éviter l'erreur de l'attribuer à la maladie.

e). Le pouls devient plus *fort*, plus plein, plus ample, plus *résistant* sous le doigt, c'est-à-dire plus difficilement dépressible, ce qui indique une *élévation de la tension artérielle*, démontrée sur les tracés sphygmographiques par une ligne d'ascension courte et oblique avec sommet arrondi et ligne de descente allongée. Mais le plus souvent les tracés sphygmographiques sont incapables de démontrer les variations de tension artérielle, et il faut se servir du sphygmomanomètre. A son défaut, vous pouvez constater l'hypertension artérielle digitalique par l'accentuation du second bruit aortique.

f). L'impulsion cardiaque est plus énergique, le choc précordial plus *limité*, plus *fort*, « en coup de marteau », suivant la comparaison de Lauder Brunton. Le premier bruit est plus vibrant, et je l'ai vu parfois suivi d'un souffle systolique transitoire, bref et rapide, que Gamgee et Lauder Brunton attribuent à la contraction irrégulière des muscles papillaires. Ce *souffle digitalique* ne doit pas être confondu avec celui de l'insuffisance mitrale qui avait pu disparaître sous l'influence de l'affaiblisse-

ment progressif du myocarde, et reparaître au contraire par suite de l'action tonique du médicament sur le cœur.

En même temps, et pour la même raison, on assiste à la diminution, et même à la disparition du murmure asystolique de Parrot, siégeant à l'orifice tricuspidien, murmure qui avait été le résultat d'une insuffisance fonctionnelle de la triglochine, consécutive elle-même à la dilatation parétique du ventricule droit.

Ainsi donc, en augmentant la tonicité du muscle cardiaque et des muscles papillaires, la digitale peut déterminer par elle-même la production d'un souffle systolique à la pointe ; elle peut faire réapparaître un souffle mitral, que les contractions défaillantes du cœur n'avaient plus la force de produire ; elle peut faire disparaître un souffle tricuspidien symptomatique de l'asystolie et consécutif à la distention des cavités droites.[1]

g). La preuve que les choses se passent ainsi, c'est que, sous l'influence de la digitale, on peut constater par des mensurations répétées et successives *le retrait du cœur*, sa diminution de volume, surtout dans le sens transversal chez les asystoliques, ce qui implique nécessairement la diminution de l'orifice auriculo-ventriculaire.

h). Le second phénomène qui suit le ralentissement du pouls est l'augmentation de la diurèse. Or, la *diurèse digitalique* présente des caractères spéciaux : elle survient le deuxième ou troisième jour après l'administration du médicament, elle apparaît d'une façon le plus souvent brusque et rapide ; il s'agit d'une véritable *débâcle* urinaire qui se maintient pendant huit à douze jours au-dessus du chiffre physiologique, et qui peut atteindre les proportions de quatre à huit litres, et même davantage. La diurèse digitalique se distingue ainsi de celle produite par d'autres médicaments cardio-vasculaires, par la caféine et le strophantus qui déterminent au contraire une augmentation *progressive* et *continue* de l'excrétion urinaire.

i). En même temps que cette diurèse s'établit, on assiste à la diminution, et même à la disparition des œdèmes, des hydropisies et des congestions, et aussi à la *diminution du poids du corps*.

En général, celui-ci perd une partie de ce que la diurèse a gagné, l'autre partie étant constituée par la résorption des épanchements ou des œdèmes viscéraux. Lorain a pu voir ainsi une perte de 20 livres en cinq jours, et je vous ai démontré que, dès le deuxième ou troisième jour, la diminution de poids du malade peut atteindre deux ou trois kilogrammes. Pour le même auteur, l'urée éliminée en vingt-quatre heures ne varie point, quelle que soit la quantité de l'urine excrétée par l'action de la digitale. D'après mes recherches, elle paraît augmenter. Mégevand est d'un avis contraire, et prétend que la quantité d'urée diminue.

Par le tableau suivant, que j'emprunte à l'histoire clinique d'une malade de mon service, atteinte de rétrécissement avec insuffisance mitrale et insuffisance tricuspidienne consécutive[1] (battements hépatiques, pouls veineux jugulaire, très légère ascite, pas d'œdème des membres inférieurs, pas de congestion ou d'œdème pulmonaire, mais augmentation considérable du volume du foie, etc.), on peut se rendre un compte assez exact des modifications du pouls, de la diurèse, de l'urée et du poids des malades sous l'influence de la médication digitalique. Cette malade est restée plus de deux ans, et elle est encore (juin 1889) dans mon service. Tous les quinze ou vingt jours environ, on voyait survenir, chez cette malade, un gonflement énorme du foie qui se distendait comme une éponge trempée dans un liquide, les battements jugulaires et hépatiques devenaient très intenses, le pouls prenait une fréquence extrême, et malgré l'intensité de ces troubles circulatoires, nous n'avons jamais constaté chez elle le moindre œdème des membres inférieurs, ou la moindre congestion viscérale. Je vous ai expliqué ce fait en apparence contradictoire, en vous disant que la dilatation des veines hépatiques peut être parfois une dérivation salutaire au profit des troubles de la circulation périphérique; de la sorte, l'insuffisance tricuspidienne n'est pas toujours la porte ouverte à l'asystolie, comme on l'a dit; car elle peut la prévenir ou en compenser les effets. Chez cette malade, après un an de traitement par la digitale administrée tous les quinze jours, l'insuffisance tricuspidienne a complètement disparu, et aujourd'hui (juin 1889), son affection mitrale se trouve dans la situation des cardiopathies bien compensées.

[1] Obs. CCCXIX.

Dates	Régime et traitement	Pouls	Urines	Poids kil.
18 décembre.	Régime lacté.	140	1.200	51.500
19 —	— —	«	800	51 «
20 —	— —	150	1.000	50.800
21 —	0,30 cent. de mac. de digitale.	150	750	51.500
22 —	0,30 cent. de mac. de digitale.	130	1.600	51.300
23 —	0,30 cent. de mac. de digitale.	110	2.300	51.300
24 —	0,30 cent. de mac. de digitale.	104	3.750	51.100
25 —	Digitale supprimée.	90	3.200	47.500
26 —	— —	70	2.900	47.300
27 —	— —	60	2.600	47.400
28 —	— —	56	3.600	48.500
29 —	— —	«	3.500	48.600
30 —	— —	80	2.800	49.300
31 —	— —	90	2.800	49 «
1er janvier.	— —	100	2.700	49.500
2 —	— —	104	2.700	49 «
3 —	— —	108	2.100	50.500
4 —	— —	»	1.750	50.400
5 —	— —	120	1.250	50 «
6 —	— —	140	800	51 «
7 —	— —	150	750	51.500
8 —	— —	160	800	51.500
9 —	0,50 cent. de mac. de digitale.	100	1.000	51.500
10 —	0,40 cent. de mac. de digitale.	64	2.260	51.200
11 —	0,30 cent. de mac. de digitale.	52	2.100	60 «
12 —	0,30 cent. de mac. de digitale.	46	3.600	48.600

Dates	Régime et traitement	Urée	Pouls	Urines	Poids
13 janvier	Dig. supprimée		54	2.750	47.500
14 —	0,50 cent. de mac. de dig.		54	3.800	47.700
15 —	Dig. supprimée		52	2.250	48.400
16 —	— —		40	2.250	49 »
17 —	— —		56	2.450	49 »
18 —	— —		64	3.250	49.300
19 —	— —		72	3.250	49.800
20 —	— —	43.65	80	3.250	49.500
21 —	— —	35	76	2.800	49.900
22 —	— —	39	72	2.600	49.800
23 —	— —	37	92	2.250	50 »
24 —	— —	28.50	76	2.250	51 »
25 —	— —	35	80	1.900	51.500

Dates	Régime et traitement	Urée	Pouls	Urines	Poids
26 —	— —	30	80	1.500	51 »
27 —	— —	23.50	96	1.500	50.700
28 —	— —	32.50	102	1.350	50.700
29 —	— —	26.50	108	1.100	50.700
1er février	— —	28.50	100	1.200	50.500
2 —	— —	21.50	164	700	51 »
3 —	Eau de sedlitz	22	144	500	50.000
4 —	mac. de dig. 0,10 c.	17.75	130	300	50 »
5 —	— —	20	120	500	51 »
6 —	— —	35	120	1.100	51.500
7 —	— —	16	126	1.400	51.600
8 —	— —	36.50	114	3.000	51 »
9 —	Dig. supprimée		102	1.800	49.200
10 —	— —		100	1.550	48 »
11 —	— —		102	1.650	48 »
12 —	— —		84	1.450	49 »
13 —	— —		82	1.600	48.500
14 —	— —		96	2.200	48.500
15 —	— —		84	2.200	48.400
16 —	— —		82	2.000	48.400
17 —	— —		96	2.200	48.500
18 —	— —		92	2.000	48.500
19 —	— —		84	1.750	48.500
20 —	Macération de *nervures*		108	3.000	49.200
21 —	0,40 cent.		78	2.950	48.700
22 —	0,40 —		102	2.800	48.500
23 —	0,30 —		100	2.500	48.800
24 —	Dig. supprimée		102	2.200	49.200
25 —	— —		100	3.200	48.800
26 —	— —		116	3.200	49 »
27 —	— —		120	3 000	50 »
28 —	— —		100	2.000	59.800
29 —	— —		120	2.000	49.800
30 —	— —		120	2.200	49.900
31 —	Régime lacté		126	1.200	49.900
1er mars	— —	3.96	126	300	49.800
2 —	— —	5.75	120	300	49.800
3 —	— —	7.14	160	300	46.800
4 —	— —	17 19	130	500	49.800
5 —	Macération de feuilles de digitale 0,50 cent.	17.59	180	700	50 »
6 —	0,40 —	19.57	140	2.300	49.500
7 —	0,30 —	30.72	96	1.700	48.300
8 —	0,20 —	11.36	72	1.100	47.400
9 —	Dig. supprimée	16.78	76	1.100	47.800
10 —	— —	26.57	72	1.100	47.600
11 —	— —	28.40	48	2.000	48.600
12 —	— —	26.59	50	1.500	48.300
13 —	— —	31.72	56	1.700	49 »
14 —	— —		72	1.700	49 »

j). Un fait extrêmement important, que le clinicien ne doit jamais perdre de vue, c'est le *pouvoir accumulatif* de la digitale, lequel dépend de sa lenteur d'absorption et d'élimination. Il en résulte que l'action du médicament se fait sentir, seulement un ou deux jours après son administration, et qu'elle se continue encore pendant plusieurs jours après sa suppression, comme on peut le voir par le tableau précédent. D'où la RÈGLE THÉRAPEUTIQUE suivante :

Les doses de digitale s'ajoutant les unes aux autres, il faut la prescrire à doses *décroissantes*, il ne faut pas maintenir son emploi à doses élevées, au delà de quatre à cinq jours.

k). Mais, à côté de l'accumulation d'*action*, il faut placer l'accumulation des *doses*. Dans ce dernier cas, — comme l'a dit si bien Gubler, — « la substance ne pénètre pas immédiatement dans les organes qu'elle modifie ; pendant un temps plus ou moins long elle circule, ou bien elle est en réserve dans les interstices du tissu cellulaire, dans les lacunes initiales du réseau lymphatique, dans les organes qui sont en train de l'éliminer, mais qui l'éliminent avec une certaine lenteur ».

« La substance peut être tenue en réserve dans un organe. » En voici un exemple frappant :

Tout le monde sait que la forme pilulaire, si commode pour le malade, peut être absolument défavorable pour l'effet du médicament ; et l'on connaît des cas où l'on a trouvé dans l'intestin des quantités parfois considérables de pilules d'opium ou de quinine qui étaient restées ainsi sans être dissoutes. De même, plusieurs pilules de digitale, prescrites pendant quelques jours, peuvent s'engager dans un repli de la muqueuse stomacale où, non dissoutes, elles sont inactives, jusqu'au jour où elles sont reprises tout à coup par la circulation générale, et produisent des effets parfois toxiques, auxquels on était loin de s'attendre.

Donc, on peut ainsi définir l'accumulation d'*action* et de *doses* de la digitale : la première est son emmagasinement dans un organe (estomac ou intestin) ; la seconde est son emmagasinement dans l'organisme.

CONCLUSION PRATIQUE : Autant que possible, les médicaments doués de propriétés accumulatives, en tête desquels se place la digitale, doivent être généralement prescrits sous forme liquide.

On ignore généralement tous ces faits, on n'observe pas les préceptes qui en découlent, on prolonge trop longtemps l'action du médicament, ou encore, on le prescrit en quantité trop considérable, à doses croissantes et sous une forme défavorable à son absorption immédiate. C'est pour ces raisons *seules* que la digitale peut produire parfois des accidents toxiques que je crois utile de décrire, tout en déclarant de la façon la plus formelle, que *je les ai très rarement observés*, quoique j'aie prescrit souvent des doses assez considérables de digitale. La raison en est bien simple : c'est parce que je ne me suis jamais écarté des règles qui doivent constamment présider à l'administration du médicament. Dans ces conditions, il n'est donc pas aussi dangereux qu'on a voulu le dire. Je crois même qu'on a singulièrement exagéré le pouvoir accumulateur de la digitale et ses mauvais effets sur l'organisme. C'est ainsi que, dans les 46 observations sur lesquelles s'appuie la thèse récente de mon élève Courtade, observations que j'ai pu suivre pendant plus de trois ans, je n'ai *jamais* constaté aucun accident toxique.

IV. — Quoique les accidents provoqués par le *digitalisme* soient très rares et que ses dangers aient été singulièrement exagérés, il n'est pas inutile de les connaître; car ils peuvent encore être produits par des médecins imprudents et non observateurs des règles thérapeutiques.

A ce sujet, il est une remarque importante à faire : Ces accidents ne surviennent pas d'ordinaire ou surviennent tardivement chez un homme infiltré, tant que l'infiltration persiste et que le malade n'a pas vidé toute sa sérosité. Mais ils surviendront beaucoup plus vite et plus facilement si l'on continue le médicament après la disparition des œdèmes. C'est là un fait que j'ai observé souvent.

Voyons maintenant en quoi consistent ces accidents de digitalisme :

D'abord, du côté de l'appareil circulatoire, on note des accidents absolument contraires aux effets qui avaient été obtenus à dose thérapeutique, c'est-à-dire : une accélération, avec irrégularité des battements cardiaques, et l'abaissement de la tension

artérielle. C'est ainsi que la digitale, qui guérit l'asystolie, est capable de créer une sorte d'*asystolie toxique*.

Tous les accidents produits par la digitale peuvent être d'autant mieux méconnus qu'on les met souvent sur le compte de la maladie, au lieu de les attribuer au médicament. De ce nombre sont : les hallucinations, la somnolence, le délire, les vertiges, les troubles et obscurcissements de la vue, la diplopie, les bourdonnements d'oreilles, la céphalalgie, les alternatives de rougeur et de pâleur de la face, l'algidité, les étouffements subits, les syncopes et l'anxiété précordiale, la contraction ou parfois la dilatation extrême des pupilles ; les irrégularités, les intermittences, l'état filiforme du pouls, etc. Enfin, d'après Duroziez, l'abus de la digitale déterminerait le développement de certaines névralgies intercosto-brachiales. C'est là une sorte de *pseudo-angor digitalique* qu'il ne faut pas confondre avec l'*anxiété précordiale*, produite par l'emploi du médicament à dose toxique, ni avec les accès d'*angor vrai* provoqués chez les angineux à la suite de l'emploi intempestif de la digitale.

Mais, de tous ces accidents, les plus importants sont ceux qui se passent du côté du tube digestif. Ce sont d'abord des vomissements qui ont des caractères tout à fait spéciaux : ils surviennent d'ordinaire, vingt-quatre à trente-six heures après l'administration de trop fortes doses de digitale, ils sont donc *tardifs ;* ils se distinguent des vomissements *précoces* qui sont dus seulement à l'action *topique* de la digitale sur la muqueuse de l'estomac, et qui ne sont pas d'origine *toxique* comme les premiers. Ceux-ci sont tenaces, très pénibles, accompagnés d'efforts, de nausées et de douleurs épigastriques très violentes ; les vomissements digitaliques sont si pénibles et angoissants, qu'un auteur leur avait donné le nom de « nausées des mourants ». Les mêmes caractères s'observent pour les troubles intestinaux, et la diarrhée digitalique, comme les vomissements de même nature, est remarquable par ses évacuations rares et douloureuses, par ses coliques presque sèches, par ses douleurs vives sur le trajet de l'intestin.

La liste de ces accidents si nombreux pourrait effrayer le praticien, et le priver d'une des ressources les plus importantes de la thérapeutique. Or, je répète encore qu'ils sont extrêmement rares.

lorsqu'on a soin de prescrire le médicament suivant les règles principales qui viennent d'être déterminées, et que je résumerai encore plus tard, lorsque je répondrai à cette dernière question : « Comment doit-on prescrire la digitale ? »

Il est bon de savoir cependant que les accidents toxiques surviennent en raison inverse de l'action *cardiaque* produite par le médicament. Je m'explique : Vous prescrivez, par exemple, pendant plusieurs jours, 30 centigrammes de macération de digitale qui ne produisent aucun effet sur un cœur profondément dégénéré ; il en résultera que toute l'action médicamenteuse pourra se concentrer sur le système nerveux et déterminer, en conséquence, quelques phénomènes toxiques de ce côté, si l'on continue pendant un temps plus ou moins long l'administration des mêmes doses.

Par contre, on peut ordonner une quantité du médicament beaucoup plus considérable, qui porte alors toute son action sur un myocarde encore valide, mais sans exercer, comme tout à l'heure, aucune influence sur le système nerveux, par suite d'une réelle dérivation médicamenteuse.

Le même fait a été signalé par Germain (de Château-Thierry). « Le danger du côté de l'estomac, disait-il, est d'autant plus grand, que l'effet diurétique que l'on attendait ne se produit pas. »

VINGT-HUITIÈME LEÇON

LA DIGITALE ET LA MÉDICATION CARDIOSTHÉNIQUE (Suite)

QUAND DOIT-ON PRESCRIRE LA DIGITALE?

I. Digitale, dans les diverses périodes des cardiopathies.

a. Période d'*eusystolie* (il y a lésion, mais non maladie du cœur). La digitale est inutile. Traitement hygiénique. — *b.* Période d'*hypersystolie.* Digitale nuisible. Hygiène. — *c.* Période d'*hypertension artérielle* dans les cardiopathies artérielles. Digitale nuisible. — *d.* Période d'*hyposystolie* et d'asystolie. Digitale utile. — *e.* Asystolie *cardioplégique* ou amyocardie. Digitale nuisible. Asystolie médicamenteuse. — *f.* Paralysie cardiaque temporaire ou permanente.— *g.* Barrages circulatoires, central et périphérique. Pour fortifier le cœur et avant de le fortifier, il faut d'abord faciliter et diminuer son travail. — *h.* Embarras gastrique s'opposant à l'action de la digitale. — *i.* L'albuminurie n'est pas une contre-indication absolue à son emploi.

II. Digitale, d'après le siège des lésions valvulaires.

a. Contradictions de tous les auteurs au sujet de l'emploi de la digitale, basé sur le siège de la lésion valvulaire. — *b.* Indication thérapeutique basée sur l'état du muscle cardiaque. — *c.* L'intensité d'un souffle n'indique ni l'intensité de la lésion, ni celle de la maladie. — *d.* Différences cliniques entre l'hyposystolie et l'asystolie. Trois causes d'erreur. — *e.* La digitale, médicament des hydropisies *cardiaques.*

III. Digitale, d'après les différentes lésions du cœur.

a. Artério-sclérose du cœur et angine de poitrine. Indications et contre-indications de la digitale. — *b.* Hypertrophie cardiaque de la puberté et de la ménopause (indiquée pour la première fois par Corrigan, Stokes et Ofaff). — *c.* Anévrismes de l'aorte. — *d.* Endocardite et péricardite aiguë.

I. Digitale, dans les diverses périodes des cardiopathies. — Après avoir étudié l'action physiologique et thérapeutique de la

digitale, je puis maintenant faire plus facilement connaître ses principales indications dans les affections organiques du cœur.

Mais, avant d'apprendre quand la digitale est *utile*, il faut savoir quand elle est *nuisible*, ou *inutile*.

a). Voici un cardiaque : Il y a quelques années, il a eu un rhumatisme articulaire aigu avec complication d'endocardite qui s'est ensuite fixée à la valvule mitrale. Vous constatez un souffle systolique en jet de vapeur à la pointe, souffle parfois très fort, comme chez les enfants et chez tous les individus à systole puissante (l'intensité d'un bruit de souffle n'étant nullement synonyme de l'intensité de la lésion ou de la maladie). Mais les circulations centrale et périphérique sont normales ; pas ou peu de dyspnée, pas ou peu de palpitations, pas de retentissement viscéral, aucun signe d'œdème malléolaire ou de stase sanguine... En un mot, il y a *lésion*, il n'y a pas encore *maladie* du cœur. Normal est l'état de la contractilité cardiaque qui doit régler l'emploi de la digitale ou de ses médicaments congénères

Donnerez-vous la digitale à cette période d'*eusystolie*, caractérisée par des systoles ventriculaires normales et presque parfaites?

Non, certainement; ici, la digitale est INUTILE.

L'hygiène (dont je parlerai plus tard à propos de l'hygiène des cardiopathes) doit seule faire les frais de la médication.

b). Suivons ce cardiopathe : il est aortique ou mitral, cela importe peu, puisque je vous ai démontré que la localisation de la lésion à un orifice ne peut être un élément certain d'indication ou de contre-indication à l'emploi de la digitale. Après la période latente d'eusystolie, le cœur s'hypertrophie, « non pas *pour* lutter, mais *parce qu'il* lutte ».

Alors, la pointe du cœur s'abaisse, la matité précordiale augmente, le choc ventriculaire est fort, vigoureux, donnant à la main la sensation du *cœur impulsif*; il y a des phénomènes de fluxion active vers les organes, avec épistaxis fréquentes et accès répétés d'hypérémie pulmonaire aiguë : la face est congestionnée et vultueuse, les yeux injectés, la tête lourde : le malade se plaint de céphalalgie ou de battements céphaliques, de tintements d'oreilles, d'éblouissements ou de vertiges : les artères battent avec

violence, le pouls radial est plein, développé, vibrant, résistant, concentré ou serré ; le cœur est agité de palpitations fréquentes, souvent douloureuses, parfois nocturnes, au point de causer une insomnie plus ou moins rebelle...

Le malade vous presse, il vous supplie de mettre un terme à ses palpitations si pénibles ; vous cédez parfois, et vous ordonnez la digitale. C'est là une faute ; car les palpitations augmentent d'intensité et de fréquence, le pouls ne se ralentit pas et peut même s'accélérer, les accidents de congestion pulmonaire ou cérébrale deviennent plus menaçants. Votre cardiopathe était entré dans la période d'*hypersystolie*, caractérisée surtout par une élévation de la pression artérielle ; et comme celle-ci augmente encore par le fait de la digitale, vous avez ajouté à la maladie du patient la maladie du médicament.

La digitale est NUISIBLE.

Mais l'hygiène joue encore le plus grand rôle dans cette période. Il faut ordonner le repos du corps et de l'esprit à ces malades, une alimentation douce composée de laitage, en grande partie ; il faut proscrire les aliments excitants, les liqueurs fortes, les bons dîners, le tabac, le café et les excès ou excitations de tout genre ; il faut supprimer le thé, coupable si souvent de violentes palpitations, et parfois aussi d'accidents caractérisés par de l'anxiété précordiale et des sensations angineuses. J'en ai vu plusieurs cas depuis quelques années, surtout chez les femmes et chez nos Parisiennes qui s'abreuvent de thé dans leurs visites quotidiennes, et dans les réceptions mondaines du *tea five o'clock*.

Que si les moyens hygiéniques ne suffisent pas, donnez des préparations de bromure, de veratrum viride, d'aconit ou même d'arsenic, et faites appliquer quelques sangsues à l'anus.

Si les accidents deviennent plus menaçants, et si vous ne craignez pas la syncope dans l'insuffisance aortique, ouvrez la veine, et pratiquez une saignée générale de 200 à 300 grammes. Mais, encore une fois, ne donnez pas de digitale.

c). Pour la même raison, vous ne la donnerez pas dans les premières phases des cardiopathies que j'ai groupées sous le nom de *cardiopathies artérielles*. Vous savez combien j'insiste depuis longtemps sur la distinction capitale, — au triple point de vue de

l'anatomie pathologique, du diagnostic et du traitement, — entre les cardiopathies *valvulaires* et les cardiopathies *vasculaires* ou *artérielles*. Ces dernières ne sont autre chose que la localisation de l'artério-sclérose sur le cœur; elles sont caractérisées, pendant la plus grande partie de leur évolution, par l'augmentation plus ou moins considérable de la tension artérielle, laquelle est la CAUSE et non l'*effet* de la sclérose, je ne cesse de le répéter. Or, dans les premières périodes de l'artério-sclérose du cœur, on constate tous les signes de l'hypersystolie, et *on ne doit employer la digitale qu'avec la plus grande réserve.* Car c'est elle qui, en élevant la pression vasculaire, a pu déterminer des hémorrhagies cérébrales, comme Traube l'a vu, et des embolies cérébrales comme j'en ai cité des exemples. Par elle encore, les palpitations nocturnes et violentes sont accrues, la dyspnée prend une intensité plus grande, et des accès angineux peuvent être provoqués...

d). Revenons à notre valvulaire.

Après cette période d'hypersystolie, fréquente chez les aortiques et assez rare ou moins accusée chez les mitraux, le malade arrive à la période d'*hyposystolie*, puis à celle d'*asystolie*.

La digitale est alors UTILE.

Elle produit les meilleurs effets, comme vous le verrez plus tard à propos des indications de ce médicament.

e). Mais arrive un jour où elle devient impuissante, où le cœur ne réagit plus, où la systole est molle et sans énergie, où les cavités cardiaques se laissent distendre, où l'encombrement circulatoire est définitif et irrémédiable avec ses œdèmes périphériques et ses congestions viscérales, où la diurèse reste quand même au-dessous de la normale et ne se relève plus jamais... Alors, vous allez peut-être augmenter les doses, prolonger l'action du médicament, et non seulement vous arrivez à l'insuccès le plus complet, mais vous pouvez créer de toutes pièces une *asystolie digitalique* sur une asystolie valvulaire.

La digitale est NUISIBLE.

Pourquoi cet insuccès et ce danger à la fois?

Pour deux raisons :

1° Parce que le muscle cardiaque est profondément altéré, et que la digitale ne peut pas plus agir sur un muscle absent que l'électricité sur un nerf sectionné. La digitale devient donc, par son insuccès, à la fois un agent de diagnostic et de pronostic, puisqu'elle démontre le plus souvent l'existence de la profonde dégénérescence du myocarde et d'un véritable état parétique de ses fibres (*cardioplégie*, *asystolie cardioplégique* de Gubler, ou encore *amyocardie*, comme je l'appelle);

2° Parce que, chez les cardiaques, dans l'altération subséquente des organes, il y a deux périodes distinctes : l'une de stase veineuse que peut encore vaincre la digitale, l'autre de lésions sclérosiques irrémédiables et définitives contre lesquelles luttent en vain tous les médicaments.

Cependant, à cette période ultime des affections du cœur, la caféine à haute dose (1 gr. à 1 gr. 50 par jour) a pu produire les plus remarquables effets, comme je l'ai démontré souvent et depuis longtemps.

f). Mais dans cette *paralysie cardiaque*, il y a des variétés à établir; dans cette impuissance de la digitale, il y a des degrés à connaître. La cardioplégie peut être temporaire, et temporaire aussi l'impuissance du médicament. En voici la preuve, et c'est ici que le mode d'administration de la digitale suivant des règles déterminées par la clinique, peut prévenir bien des dangers et sauver le malade d'une asystolie grave, temporaire, mais que l'on croyait à tort définitive :

Un malade, arrivé à la dernière période d'une affection du cœur (aortique ou mitrale), présente un œdème considérable des membres inférieurs, des hydropisies un peu partout, dans la plèvre, le ventre, le péricarde, et des congestions viscérales généralisées, etc. Vous allez donner la digitale *d'emblée*, et vous aurez un insuccès complet. Vous avez commis une faute. Comment, en effet, le médicament peut-il agir sur des vaisseaux énormément distendus et encombrés, sur des capillaires comprimés par l'infiltration séreuse des membres? comment voulez-vous que le cœur, déjà si affaibli, puisse vaincre un obstacle infranchissable, et lutter contre cette espèce de *barrage circulatoire* constitué par des hydropysies multiples et abondantes?

N'avez-vous pas constaté souvent que la même impuissance

thérapeutique se réalise pour un épanchement pleurétique très abondant, parce que vous n'avez pas su employer dans leur temps, et suivant un ordre déterminé, les diverses médications usitées contre cette maladie? Le liquide remplit la poitrine, et tous les purgatifs, les diurétiques et les vésicatoires seront inutiles, parce que les vaisseaux lymphatiques, comprimés et obturés par cet épanchement, sont matériellement incapables de le résorber. Enlevez-en seulement 200 à 300 grammes, et vous ne tarderez pas à le voir disparaître entièrement.

De même, avant de prescrire la digitale, il faut désemplir le trop-plein du système veineux, et vous y arriverez le plus souvent par des saignées générales qui ont opéré des résurrections, par des saignées locales, et par des purgatifs répétés. Alors, la digitale, ordonnée dans ces conditions, aura toute son efficacité, elle produira la diurèse que vous avez cherché inutilement à obtenir en administrant le médicament d'emblée, et sans avoir au préalable facilité ses moyens d'action. Car il y a une règle de thérapie cardiaque et qu'il ne faut jamais perdre de vue et que je veux vous tracer en gros caractères : **Pour fortifier le cœur, et avant de le fortifier, il faut d'abord faciliter et diminuer son travail.**

Cette règle a une grande importance thérapeutique. En voici la preuve :

Il s'agit d'un cardio-aortique arrivé à la dernière période d'une asystolie, et chez lequel l'administration répétée d'infusion de digitale restait absolument sans effet, alors qu'un mois auparavant, celle-ci avait combattu avec le plus grand succès tous les accidents d'asthénie cardio-vasculaire. Je vois le malade dans un état presque désespéré, avec une infiltration généralisée et considérable des membres, avec des congestions viscérales multiples et un hydrothorax très abondant à droite. Je fais pratiquer sur le foie une application de ventouses scarifiées, j'ordonne une saignée générale de 300 grammes ; deux jours après, il est purgé avec 25 grammes d'eau-de-vie allemande, et quand j'ai obtenu une suffisante spoliation séreuse, je prescris 40 centigrammes de macération de feuilles de digitale le premier jour, 30 centig., le second jour, et 20 centigr., le troisième jour, d'après une règle thérapeutique spéciale à la digitale en vertu de laquelle *elle doit être prescrite à doses décrois-*

santes. En trois jours, la diurèse s'élève jusqu'à quatre litres; tous les œdèmes, toutes les congestions disparaissent, le malade était guéri de cette sévère attaque d'asystolie que l'on regardait comme définitivement irrémédiable, et que l'on attribuait à tort à une dégénérescence graisseuse du cœur.

Ainsi donc, l'insuccès de la médication digitalique ne dépend parfois, ni de la maladie ni du malade, ni du remède, mais du médecin, qui n'a pas su placer son cardiopathe dans des conditions favorables à l'action du médicament.

g). Voici un autre fait où vous ne devez pas conclure, trop tôt non plus, à l'impuissance absolue et définitive de la digitale. Un malade — le même que le dernier, si vous le voulez, — est arrivé à la période ultime de son affection cardiaque. Quinze jours auparavant, vous avez prescrit la digitale avec succès; puis, tout à coup, à votre grand étonnement, la voici qui reste sans effet. Ne croyez pas encore, ne croyez pas toujours que cette impuissance médicamenteuse, *souvent relative et temporaire*, tienne à une dégénérescence du muscle. Celle-ci, du reste, ne peut pas être survenue en si peu de jours! Mais si vous examinez attentivement votre malade, vous remarquerez que ses membres sont considérablement infiltrés. Cet œdème consistant, dur, non dépressible, avec distension énorme des téguments, est souvent la seule cause de l'insuccès de votre thérapeutique : car il devient un agent de compression pour les capillaires et les petits vaisseaux — comme Bernheim en a fait la judicieuse remarque, — il peut constituer par lui-même comme une sorte de barrage circulatoire périphérique, contre lequel viendra se briser inutilement l'effort du médicament.

Tout à l'heure, le barrage était *central* en raison d'un excès de masse sanguine à mouvoir par un myocarde affaibli; ici il est *périphérique*, il siège dans les vaisseaux, en raison même de leur compression par l'infiltration œdémateuse des membres. Mais, au point de vue thérapeutique, les indications sont les mêmes.

Dans ces cas alors, faites des ponctions capillaires sur les membres œdématisés, pratiquez la paracentèse de la poitrine et de l'abdomen s'il y a du liquide dans la plèvre ou le péritoine, purgez abondamment votre malade, non seulement un jour, mais

plusieurs jours de suite. Mais faites tout cela AVANT l'administration du médicament. Vous agirez ainsi dans le sens même de la digitale, en l'exonérant de tous les obstacles qu'elle peut rencontrer au cœur ou aux vaisseaux, et en supprimant à l'avance tous les barrages qui s'opposent à son action, en un mot, en facilitant et en diminuant le travail du cœur.

h). Un autre cardiopathe, arrivé seulement à la période *hyposystolique*, présente un œdème périphérique peu accentué, un état congestif à peine appréciable des viscères ; les mouvements du cœur sont précipités, désordonnés, inégaux, avec un mélange de contractions faibles et fortes, ce qui démontre, comme Fernet le remarque si judicieusement, « que le cœur n'est pas absolument asystolique et qu'il est encore capable de contractions énergiques » sous l'influence des médicaments cardiaques.

Alors, la digitale vous paraît ici formellement indiquée, et vous avez raison. Vous l'ordonnez donc avec confiance. Mais voilà qu'à votre grand étonnement, elle ne produit aucun effet utile du côté du cœur et des reins. Loin de là, elle se manifeste d'emblée par des phénomènes d'intolérance, par des nausées et des vomissements ; les pulsations radiales conservent leurs irrégularités et leur faiblesse, la diurèse est toujours insuffisante...

Qu'est-ce à dire ?

Votre malade était atteint d'embarras gastrique, les fonctions de son estomac étaient plus ou moins troublées, et tant que vous n'aurez pas rétabli ces fonctions dans leur état normal, la digitale restera inefficace le plus souvent, dangereuse parfois. C'est alors qu'un simple purgatif prescrit à propos, *avant* l'administration de la digitale, pourra permettre à celle-ci d'agir avec toute son efficacité. Tout à l'heure, les purgatifs visaient le trop-plein vasculaire ; ici, ils s'adressent à l'état de l'estomac et de l'intestin qu'ils modifient et rendent propre à l'absorption médicamenteuse.

i). A une période avancée des cardiopathies, on constate souvent la présence de l'albumine en plus ou moins grande abondance dans les urines.

Est-ce là une contre-indication *absolue* à l'emploi de la digitale ?

Non, certes.

On a beaucoup exagéré les dangers de l'administration des médicaments actifs dans les affections rénales, dangers que l'on ne peut nier. Cette situation commande la prudence, et nullement l'abstention médicamenteuse, qui ressemblerait fort à une abdication. Sans doute, on doit alors surveiller l'action des substances toxiques; mais que de fois n'ai-je pas ordonné, sans aucun dommage pour le malade des préparations de digitale et des injections de morphine dans les néphrites ou les affections cardiaques compliquées d'albuminurie même abondante !

Pourquoi cette innocuité relative?

C'est probablement parce que la digitale n'est pas éliminée par les reins, et qu'on n'en a jamais constaté la présence dans les urines. Ce résultat, un peu inattendu, est prouvé par les recherches récentes de M. Ph. Lafon à l'aide d'une réaction nouvelle de la digitaline [1].

L'albuminurie n'est donc pas une contre-indication à l'emploi du médicament en question; mais elle nous commande une certaine réserve; et comme la digitale a le pouvoir de s'accumuler dans l'économie, il faut ne la prescrire dans ce cas que pendant deux à trois jours, à dose modérée, et en surveillant attentivement son action. Administrée suivant ces principes, elle peut même diminuer ou faire disparaître certaines albuminuries, lorsqu'elles sont d'origine cardiaque, lorsqu'elles sont produites par la

[1] *Sur une nouvelle réaction de la digitaline*, par Lafon (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, juin 1885).

Voici le procédé nouveau employé par l'auteur pour déceler la présence de la digitale, ou plutôt de la digitaline : Si l'on met, dit-il, une trace de digitaline en présence de l'acide sulfurique alcoolisé, et d'une trace de perchlorure de fer, on obtient une magnifique coloration bleu verdâtre en opérant de la façon suivante : Humecter la substance avec une très petite quantité du mélange (acide sulfurique et alcool, parties égales), chauffer légèrement, jusqu'à l'apparition d'une teinte jaunâtre, ajouter enfin une goutte de perchlorure de fer étendu. Cette coloration est persistante au moins durant vingt-quatre heures, et elle est sensible au 1/10 de milligramme (au lieu de perchlorure de fer, on peut avoir recours à un oxydant d'une autre nature, tel que l'eau de chlore, l'eau de brome, l'eau iodée, le permanganate de potasse, l'hypochlorite de chaux). Cette réaction est caractéristique de la digitaline *française*, mais elle ne se produit pas avec celle de provenance *allemande* : d'une façon générale, du reste, elle se retrouve pour toutes les digitalines solubles dans le chloroforme et se colorant en vert par l'acide chlorhydrique concentré, deux caractères indiqués par le codex de la Pharmacopée française pour l'essai d'une *bonne* digitaline. Ph. Lafon : *Étude pharmacologique et toxicologique de la digitaline* (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, nov. et déc. 1886).

congestion passive des reins, en l'absence de toute lésion scléreuse ou autre.

II. — **La digitale, d'après le siège des lésions valvulaires.** — Veut-on des exemples démontrant les nombreuses divergences d'opinions au sujet des indications de la digitale, considérées seulement d'après le siège des lésions valvulaires, et témoignant ainsi un véritable désarroi thérapeutique?

a). Lisez Grisolle, vous y verrez cette phrase : « Nous croyons que, dans la plupart des rétrécissements cardiaques, ce médicament est nuisible lorsqu'il agit comme sédatif du cœur. »

Ouvrez maintenant la thèse inaugurale de Lelion (en 1867), et vous y trouverez ce passage : « La digitale est indiquée dans le rétrécissement des orifices, contre-indiquée dans les insuffisances. » L'auteur n'a fait, du reste, que traduire la pensée de Germain (de Château-Thierry), et répéter cette affirmation de son maître Gubler : « Le rétrécissement aortique est le triomphe de la digitale. »

Plus tard encore, Milner Fothergill[1] se range à la même opinion, et affirme « que la digitale est très utile dans le rétrécissement aortique, en excitant le myocarde, et en favorisant l'issue d'une plus grande quantité de sang à travers l'orifice atteint de sténose ».

Puis, vient Niemeyer, qui trouve le médicament contre-indiqué dans le rétrécissement aortique, et qui en restreint judicieusement l'usage, « aux cas où la compensation commence à devenir incomplète, et où l'action du cœur est tellement accélérée que le ventricule gauche n'a plus le temps, pendant la courte systole, de chasser son contenu à travers l'orifice rétréci ». Par contre, il pense que « la digitale est un moyen très efficace dans le rétrécissement mitral ; car, en ralentissant le cœur, elle permet à l'oreillette de gagner le temps nécessaire pour chasser son contenu dans le ventricule à travers l'orifice rétréci ».

Mais plus tard, Potain démontre avec raison que c'est surtout

[1] *Brit. méd. Journal*, 1877.

dans le rétrécissement mitral que le médicament est le plus longtemps contre-indiqué.

« L'insuffisance et le rétrécissement de l'orifice mitral retirent peu de bénéfice de l'emploi de la digitale, » proclamait Gubler.

Mais Potain et Rendu s'inscrivent contre cette affirmation trop exclusive : « Dans aucune affection cardiaque, disent-ils, la digitale ne se montre d'une efficacité plus constante que dans l'insuffisance mitrale. »

J'ai cité l'opinion de Germain, Gubler, Lelion et Milner Fothergill, qui attribuaient une efficacité spéciale à la digitale dans les maladies de l'aorte. Or, ces auteurs étaient en contradiction avec Corrigan et Sydney Ringer, qui regardaient le médicament comme absolument contre-indiqué dans ces affections.

De là est née, sans doute, cette sixième opinion, admise encore jusque dans ces derniers temps : « La digitale est le médicament des affections mitrales ou tricuspidiennes, elle doit être absolument bannie de la thérapeutique des affections aortiques. »

Eh bien, il y a une manière de mettre tout le monde d'accord, c'est de dire, en s'inspirant des idées émises par Teissier (de Lyon) : *La digitale est contre-indiquée dans* TOUTES *les affections valvulaires, lorsqu'elles sont insuffisamment compensées.* En un mot, la digitale est le médicament de l'asystolie, elle n'est pas le médicament de telle ou telle affection valvulaire.

A ses partisans exclusifs dans les affections aortiques, voici ce que l'on doit répondre :

Le *rétrécissement aortique* est caractérisé, le plus souvent, par la lenteur des contractions cardiaques et du pouls. Pourquoi prescrire la digitale qui les ralentirait encore, et qui agirait ainsi dans le sens de la maladie ? On s'exposerait, dès lors, à déterminer des accidents de digitalisme, comme Lorain en a cité un exemple.

Dans *l'insuffisance aortique*, le repos diastolique du cœur est déjà prolongé ; la digitale a pour effet de l'augmenter encore, comme elle augmente aussi la tension artérielle déjà trop élevée par le fait de la maladie. Pourquoi donc ajouter à l'action nocive de l'affection la même action nocive du médicament ?

Aux partisans à outrance de la digitale dans les affections mitrales, voici encore ma réponse :

Sans doute, dans l'*insuffisance mitrale*, le médicament peut combattre de bonne heure et avec succès l'incoordination du cœur et l'affaiblissement de sa contractilité; mais il ne doit être prescrit que dans les cas de grande irrégularité cardiaque, ou d'hyposystolie bien confirmée.

Dans le *rétrécissement mitral* pur, il produit souvent les plus mauvais effets. Le cœur atteint de rétrécissement mitral — comme celui du rétrécissement aortique, — est un appareil réglé pour un petit travail, dit judicieusement Potain; ne lui demandez pas plus qu'il peut faire, ne l'obligez pas à lancer plus de sang qu'il n'en peut recevoir. Qu'arrive-t-il, en effet, dans cette maladie? L'orifice auriculo-ventriculaire étant rétréci, l'ondée sanguine qui passe par ce rétrécissement est peu abondante, et le ventricule gauche qui reçoit moins de sang a une tendance à diminuer de volume. Seuls, l'oreillette gauche et le ventricule droit sont des organes compensateurs.

Dans le *rétrécissement aortique*, le cœur est aussi réglé pour un petit travail; mais, ici, le ventricule gauche reçoit par l'orifice auriculo-ventriculaire la quantité de sang normale. C'est l'aorte qui en reçoit moins; par conséquent, l'effort compensateur se porte sur le ventricule gauche qui s'hypertrophie, et dont la digitale peut au besoin soutenir les contractions défaillantes.

Mais il ne faut pas oublier que le rétrécissement mitral et le rétrécissement aortique sont les deux cardiopathies qui, pour des raisons différentes, restent le plus longtemps latentes, et réclament le plus tardivement une intervention thérapeutique active. Ici encore, ce n'est donc pas le siège de la lésion valvulaire qui commande et domine l'indication de la digitale, c'est encore et toujours l'état de la fibre cardiaque.

Sans doute, dans les affections orificielles de l'aorte, et surtout dans l'*insuffisance aortique*, la digitale est souvent et longtemps contre-indiquée pour des raisons nombreuses : parce qu'elle élève la tension artérielle dans une affection où cette dernière est déjà exagérée; parce qu'en accentuant la brusquerie de la systole, elle imprime aux ondées sanguines les oscillations violentes et répétées qui, avec l'élévation de la pression artérielle, peuvent contribuer, sur des artères déjà dégénérées et affaiblies, à la production de ruptures vasculaires et d'hémorrhagies cérébrales; parce qu'elle prolonge la période diastolique déjà aug-

mentée par le fait de l'inocclusion valvulaire; parce qu'elle contribue enfin, au moyen de son action vaso-constrictive, à sérieusement aggraver l'anémie viscérale et périphérique engendrée par la maladie. Et c'est pour cette dernière raison que les préparations opiacées, que la morphine plus particulièrement, comme je crois l'avoir démontré il y a plus de dix ans [1], que la trinitrine et avec elle tous les médicaments ayant pour résultat de congestionner les centres nerveux, d'agir sur l'innervation vaso-motrice et de réprimer l'hypertension artérielle, produisent alors des effets si salutaires. Tout cela est vrai, et l'on sait aussi qu'au début des affections aortiques, la digitale est contre-indiquée comme dans toutes les affections mitrales ou organiques du cœur suffisamment compensées.

Mais, dans les affections aortiques, plus que dans toutes les autres, on a le grand tort de localiser l'affection à l'aorte et de ne tenir compte, pour la thérapeutique, que de cette localisation. Le plus souvent, ces lésions ne sont que l'expression locale d'un mal plus général, de l'artério-sclérose, qui va envahir progressivement les artères coronaires et le myocarde, comme auparavant l'aorte : conséquemment, les fibres musculaires dégénèrent promptement, le cœur fléchit, ses cavités se dilatent, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche se dilate avec elles; il en résulte un souffle mitral *fonctionnel* bien différent des souffles *organiques*, puisqu'il est en raison directe de l'affaiblissement du myocarde. Alors l'aortique entre dans le stade de la mitralité, *il est aortique par la lésion, mitral par la maladie.* Il faut le considérer comme un malade atteint d'une affection mitrale dont la compensation insuffisante s'affirme par l'existence de congestions, d'œdèmes, d'hydropisies qui ne tardent pas à se produire.

Conclusion : *La notion de l'orifice atteint n'a qu'une importance très secondaire pour l'indication du médicament.*

b). Mais alors, où trouver l'élément de cette indication thérapeutique ?

Dans l'état seul du muscle cardiaque.

[1] H. Huchard. *De la médication opiacée dans l'anémie cérébrale due aux affections du cœur.* (*Insuffisance et rétrécissement aortiques.* Journal de thérapeutique de Gubler, janvier 1877.)

C'est ce que Stokes avait admirablement compris, lorsqu'il disait : « Dans le traitement des affections valvulaires, nous devons être guidés, moins par l'état des valvules que par celui du tissu musculaire cardiaque. Le médecin, dès qu'il est sûr qu'il existe une affection des valvules, ne perdra pas trop de temps à s'assurer minutieusement de sa nature ; il examinera l'état physique et vital de l'organe. A cet effet, il déterminera la force avec laquelle agit le cœur, et il recherchera si cette force est supérieure ou inférieure à ce qu'elle est normalement, si le cœur est facilement excitable, si son action est habituellement régulière, ou si c'est le contraire qui a lieu ; il s'efforcera enfin de connaître l'origine et la durée de la maladie, et dans quelle limite le cerveau, les poumons ou le foie ont souffert des effets mécaniques de l'affection cardiaque ou des troubles de la vitalité qui en dépendent. C'est ainsi qu'on arrive aux règles du traitement. »

On ne pouvait pas mieux dire, et il est juste d'ajouter que notre immortel Laënnec, cet homme de génie qui ne s'est jamais trompé, avait enseigné la même règle de conduite.

c). *L'intensité d'un souffle n'indique ni l'intensité de la lésion, ni celle de la maladie.* — Vous auscultez un cardiaque, et vous trouvez un souffle intense à l'orifice mitral. En conclurez-vous toujours que le pronostic est grave, que la lésion orificielle est accusée ? Ce serait une erreur. Car l'intensité du souffle dépend le plus souvent de la force du ventricule, dont les contractions sont vaillantes et énergiques chez les enfants et chez les adultes, chez tous ceux enfin qui présentent un myocarde sain et vigoureux.

De plus, un souffle cardiaque n'indique pas toujours une insuffisance orificielle. C'est ainsi que Stokes a vu un gentleman âgé, qui a présenté un souffle très rude à l'orifice mitral, ce qui ne l'empêchait pas de se livrer avec ardeur aux plaisirs de la chasse et de l'équitation « au point d'en devenir téméraire ». Un de mes maîtres présentait depuis plus de quinze ans, à sa connaissance, un souffle mitral d'une intensité telle qu'on pouvait l'entendre à distance, et jamais il n'eut à se plaindre de son cœur.

Qu'est-ce à dire ? Dans ces cas, il suffit de simples rugosités

au niveau de l'orifice mitral pour produire un bruit morbide, en l'absence de toute altération dans la fermeture des valvules. Que de fois ne voit-on pas, au contraire, l'absence complète de souffle dans le rétrécissement mitral le plus accentué, dans les cardiopathies artérielles, qui ne se traduisent que par l'expression symptomatique d'asystolies subites et répétées !

D'un autre côté, la diminution du souffle, sa disparition même, sont des signes d'affaiblissement du myocarde, et je vous ai déjà dit que la digitale, administrée dans ces conditions, a souvent pour résultat de faire réapparaître un bruit morbide, en redonnant à la fibre cardiaque assez de force pour le produire.

Donc, le siège du souffle, son intensité et son absence ne doivent pas servir d'indication pour l'administration de la digitale.

d). Encore une fois, c'est l'état du muscle et des vaisseaux, c'est leur affaiblissement (asthénie cardio-vasculaire), c'est l'asystolie qui commande l'emploi du médicament.

Mais encore faut-il s'entendre sur le mot asystolie. Pour prescrire la digitale, il ne faut pas toujours attendre que le malade réalise le sombre tableau tracé par Maurice Raynaud[1] : « La face bouffie, dit-il, l'œil brillant, les narines largement dilatées, la poitrine haletante, le malheureux patient est, en permanence, dans l'état anxieux d'un homme qui vient d'accomplir une course forcée. Ses lèvres, ses joues sont livides ; son pouls est imperceptible ; les veines du cou sont turgescentes et animées d'une ondulation perpétuelle. Tout son corps est tuméfié par l'anasarque. Le tronc, soutenu par un entassement d'oreillers, il passe les jours et les nuits les jambes pendantes hors du lit. Accablé par le besoin de sommeil, il cherche inutilement à goûter quelques instants de repos ; à peine a-t-il fermé les yeux, que sa tête retombe lourdement sur sa poitrine, et qu'il se réveille en proie à de nouvelles tortures... De là, cette cruelle alternative : ou se laisser gagner par l'asphyxie, ou se passer absolument de sommeil. »

Si vous attendiez toujours, pour agir, que se réalise devant vous ce sombre tableau de l'asystolie arrivée à sa dernière période,

[1] Voir, à ce sujet, ce que j'ai déjà dit dans une de mes leçons précédentes.

s auriez bien des chances d'arriver trop tard et de constater l'impuissance du médicament, en même temps que l'impuissance du myocarde. Cela revient à dire que la digitale ne doit être prescrite ni trop tôt, ni trop tard.

Mais il existe, dans toutes les cardiopathies, une période intermédiaire entre l'hypersystolie et l'asystolie telle qu'elle vient d'être décrite. C'est l'*hyposystolie*, comme je l'ai appelée.

Un malade se présente à vous. Quelques mois auparavant, vous aviez constaté tous les signes d'une compensation normale ou même exagérée ; le choc précordial était fort, vibrant et bien limité, la pointe du cœur légèrement abaissée, les urines en quantité normale, les viscères sans trace de congestion, et les membres inférieurs sans apparence d'œdème. Puis, sous l'influence de causes diverses, de bronchites répétées, d'efforts, ou encore par le seul fait de la marche naturelle de la maladie, voici que survient, le soir, un peu d'œdème périmalléolaire, le malade se plaint d'essoufflement facile, de palpitations, d'un sentiment de plénitude dans la poitrine. Vous l'examinez alors, et vous constatez un peu de congestion du foie, lequel est douloureux à la pression, de l'hypérémie et de l'œdème pulmonaires qui s'accusent par l'existence de râles sous-crépitants ou de râles crépitants fins aux deux bases ; la contraction du cœur est molle, inégale et irrégulière, l'impulsion cardiaque plus étendue, plus diffuse, et moins sensible ; la pointe du cœur déplacée en dehors et en bas, la matité de l'organe augmentée dans le sens transversal ; le premier bruit plus ou moins sourd ou atténué, le second bruit un peu éclatant au foyer de l'orifice pulmonaire et à gauche du sternum, le pouls faible et ondulant, les veines jugulaires gonflées et saillantes, les urines rares et jumenteuses... Alors n'hésitez pas, et prescrivez la digitale. Car votre malade réunit les trois indications capitales de son emploi : l'affaiblissement de la contractilité cardiaque, l'abaissement de la tension artérielle avec augmentation de la tension veineuse, la rareté des urines coïncidant avec l'existence d'œdèmes périphériques ou de congestions viscérales.

Sans doute, on peut encore me répondre avec Fonssagrives : Mais il n'y a pas de critérium certain indiquant la faiblesse ou la force de la tension artérielle. — C'est là une erreur : l'affaiblissement du choc précordial, la dilatation des cavités droites, l'exis-

tence des œdèmes et des congestions viscérales, etc., sont les témoins irrécusables de la défaillance du myocarde et de l'augmentation de la tension veineuse.

Il y a, de plus, un signe évident dont on doit toujours tenir le plus grand compte et qui ne trompe jamais, c'est celui qui est fourni par l'examen des urines. Celles-ci sont-elles normales, oscillant entre 1,300 grammes ou 1,500 grammes par jour, ou sont-elles augmentées? Vous n'avez pas le plus souvent à agir. Deviennent-elles uratiques, jumenteuses et rares, s'abaissant au chiffre quotidien de 800, 500 et même 200 grammes? Alors, l'heure de la digitale a sonné.

Pour administrer les antipyrétiques, vous avez l'œil sur le thermomètre, sur la marche de la température fébrile. Pour administrer la digitale dans les cardiopathies, vous devez aussi consulter le bocal d'urine, vous devez vous renseigner *toujours* sur la marche de l'excrétion urinaire.

Dans l'asystolie ou dans l'hyposystolie, il existe trois causes d'erreurs qui pourraient faire croire à tort à la contre-indication de la digitale :

1° Souvent, les battements du cœur sont tumultueux et violents, l'impulsion cardiaque devient énergique par instants, et les bruits sont fortement frappés. N'allez pas en conclure, à cet examen superficiel, que vous constatez là les signes de l'hypersystolie; n'allez pas croire que la violence des systoles soit toujours synonyme de force du cœur. Car si, quelques instants après, vous auscultez plus attentivement votre malade, vous observez, en effet, en même temps que ces systoles énergiques ou, après elles, d'autres systoles faibles, avortées et précipitées, et vous assistez alors à une véritable folie ou ataxie du cœur (asystolie cardiataxique de Gubler). N'hésitez pas alors à prescrire la digitale comme tonique et régulateur de la circulation.

2° Voici un malade chez lequel la dilatation des cavités cardiaques vient frapper contre des parois thoraciques minces et amaigries. Il en résulte que les battements du cœur, plus éclatants et plus rapprochés de l'oreille, pourront vous donner la fausse sensation de battements énergiques et violents. Ici, l'erreur

clinique se doublerait d'une erreur thérapeutique, si vous pensiez à une compensation exagérée et à la contre-indication de la digitale.

3° Troisième cause d'erreur : Dans l'asystolie, le cœur droit dilaté entre en rapport plus immédiat avec la paroi thoracique ; et, plus complètement couché sur le diaphragme, il peut communiquer à toute la région épigastrique des battements étendus, soulevant toute cette paroi molle avec une fausse apparence d'énergie. N'allez pas voir dans l'étendue même de ces battements un indice de leur force. Pour vous convaincre du contraire, vous n'avez qu'à chercher, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, le choc précordial du ventricule gauche, qui peut vous donner la mesure de l'énergie du myocarde. Vous le trouverez alors faible, ondulant, à peine appréciable, et si vous constatez un défaut de rapport entre l'étendue, l'intensité du pouls veineux hépatique ou jugulaire, et la faiblesse du choc précordial, dites hardiment que le cœur gauche faiblit, et prescrivez la digitale. Car il y a longtemps que Beau a dit : « La petitesse du pouls artériel doit être, et est effectivement, en raison inverse de l'état de plénitude des troncs veineux. »

e. On a dit avec raison que la digitale est le médicament des hydropisies *cardiaques*, c'est-à-dire qu'elle n'agit que dans les hydropisies d'origine cardiaque. Cette affirmation est absolument exacte, elle a une grande portée thérapeutique, comme je vais le prouver :

Une malade du service est arrivée à la période asystolique d'une affection mitrale : l'œdème des membres inférieurs est considérable, il y a peu de liquide dans l'abdomen, le foie est gros, volumineux, *simplement congestionné*, animé de battements isochrones avec la systole ventriculaire, et trahissant l'existence d'une inocclusion de la tricuspide. Remarquez bien ceci : le foie est seulement *congestionné*, augmentant rapidement de volume sous l'influence des crises asystoliques, et diminuant pendant les périodes d'accalmie. Vous ordonnez la digitale, et, au bout de deux à trois jours, les accidents asystoliques disparaissent, le cœur revient sur lui-même, une diurèse abondante s'établit, bientôt suivie de la diminution ou même de la disparition des

œdèmes, des congestions passives, de l'hydropisie des plèvres et du ventre.

Une autre femme est atteinte également d'affection mitrale, avec œdème relativement léger des membres inférieurs, mais avec une ascite considérable due à une véritable cirrhose cardiaque. Je lui ai prescrit plus de dix fois de la digitale sous toutes les formes, à toutes les doses, j'ai même employé sans succès tous les autres médicaments cardiaques (caféine, spartéine, convallamarine, adonidine, strophantus, ergot de seigle, etc.), et si j'ai obtenu parfois un peu de ralentissement du pouls, je ne suis jamais arrivé à produire la diurèse et la moindre diminution du liquide épanché dans le péritoine, dont j'ai dû même provoquer l'évacuation par des ponctions abdominales répétées.

Pourquoi l'insuccès le plus complet ici, et au contraire le succès là, lorsqu'il s'agit de deux malades *cardio-hépatiques,* c'est-à-dire de deux cardiopathes avec le même retentissement du côté du foie? C'est parce que chez la première malade, il s'agissait simplement d'une *congestion* de l'organe, dépendante des troubles de la circulation générale, et que la digitale, en régularisant celle-ci, a pu faire tomber tous les œdèmes, toutes les congestions passives. Chez l'autre malade, au contraire, le foie n'est pas seulement congestionné, mais *sclérosé;* il forme alors un de ces barrages circulatoires dont je vous ai déjà parlé, et contre lequel le médicament vient se briser inutilement. Cette malade est toujours une cardiaque, cela va sans dire; mais c'est de plus une cirrhotique, et la digitale ne peut pas plus agir contre l'hydropisie de la cirrhose cardiaque que contre celle de toutes les autres cirrhoses.

Pour me résumer et mieux faire comprendre les indications et contre-indications de la digitale dans les affections valvulaires du cœur, je répète qu'il faut diviser celles-ci en quatre périodes :

a). Période d'*eusystolie :* La lésion est compensée, il n'y a rien à faire au point de vue médicamenteux, tout se borne à une bonne hygiène.

La digitale est **inutile**.

b). Période d'*hypersystolie :* La compensation est exagérée.

L'hygiène joue encore un grand rôle, et les calmants du cœur, l'aconit, l'arsenic et les bromures sont indiqués.

La digitale est **nuisible**.

c). Période d'*hyposystolie*, ou d'asystolie passagère : Le muscle cardiaque et les vaisseaux sont atteints d'asthénie ; c'est la phase des œdèmes, des congestions viscérales, des hydropisies ; le cœur bat mollement et faiblement, etc.

La digitale est très **efficace**. C'est là son triomphe.

d). Période d'*asystolie* définitive ou d'*amyocardie :* Le muscle cardiaque est profondément dégénéré, c'est la parésie du cœur, la cardioplégie définitive de Gubler.

La digitale est encore parfois utile ; mais elle peut, par la suite, devenir inefficace ; elle peut être **nuisible**.

C'est parfois le triomphe de la caféine à haute dose.

III. — Digitale, d'après les différentes lésions du cœur.

a). *Artério-sclérose du cœur et angine de poitrine.* — La digitale est un tonique du cœur et un régulateur de la circulation, comme la clinique nous l'a prouvé. Mais il ne faut jamais oublier qu'elle accroît la tension artérielle et qu'elle détermine l'augmentation de la conctractilité des artères.

Or, à ce sujet, j'insiste de nouveau, — au risque de me répéter — sur la distinction capitale entre les cardiopathies *valvulaires* et les cardiopathies *vasculaires* ou artérielles. Je me borne à mentionner les premières qui sont connues depuis longtemps ; mais je parle surtout des secondes qui sont caractérisées, pendant la plus grande partie de leur évolution, par l'élévation de la tension vasculaire et par un état spasmodique intermittent ou permanent du système artériel, état spasmodique attribué à tort par Mohamed, Johnson, Gull, Sutton et d'autres auteurs, seulement à la localisation rénale de l'artério-sclérose, c'est-à-dire à la néphrite interstitielle. Or, je suis absolument convaincu que ce spasme artériel est spécial au développement de l'artério-sclérose en général, mais non à celui de l'artério-sclérose du rein en parti-

culier, et qu'elle joue un rôle très important dans la symptomatologie et la pathogénie des cardiopathies artérielles. Donc, l'indication thérapeutique consiste à combattre le spasme vasculaire et cette élévation de la tension artérielle qui en est l'effet.

La digitale paraît contre-indiquée dans ces affections, elle devrait céder la place à un nouveau médicament cardiaque, au strophantus hispidus qui n'aurait pas les mêmes inconvénients, puisqu'il laisserait intact l'état de la contractilité des artères, et qu'en favorisant leur dilatation, il contribuerait à diminuer ainsi les résistances périphériques. Mais, l'action cardiaque et diurétique du nouveau remède est certainement inférieure à celle de la digitale; il y a de plus un moyen de corriger le pouvoir vasoconstricteur de ce dernier médicament, c'est de l'associer à une substance qui a pour effet de diminuer la contraction des artères sans porter atteinte à celle du cœur. Ce médicament, c'est la trinitrine ou nitroglycérine que je m'évertue, sans trop de succès, je l'avoue très humblement, à faire entrer dans le domaine de la thérapeutique usuelle du praticien, et qui me rend cependant tous les jours tant de services, sans offrir d'inconvénients sérieux.

On lui a bien reproché, en s'appuyant par analogie sur l'action des nitrites en général et des nitrites de sodium et de potassium en particulier, de changer l'hémoglobine en méthémoglobine. Mais ce reproche peut être également adressé au nitrite d'amyle; va-t-on conclure à sa suppression dans le traitement des accès angineux? Beaucoup d'autres substances, *à dose toxique*, sont aussi des poisons du sang, et de ce nombre, on peut citer l'arsenic; alors, pour être conséquent avec de tels principes, il faudrait rayer ce médicament de la thérapeutique. Du reste, après le nitrite d'amyle, c'est la nitroglycérine qui offre le moins de toxicité; et il ne faut pas confondre les doses *faibles* d'un médicament avec les doses *fortes*, l'action de cinq milligrammes d'arsenic avec celle de cinq centigrammes, l'action de dix gouttes de trinitrine administrée en cinq fois dans une journée avec celle de dix gouttes prescrites en une seule fois, l'action *thérapeutique* de ce médicament ordonné pendant huit à dix jours avec l'action *toxique* de ce même médicament continué pendant des mois. La thérapeutique se fait au lit du malade et non pas dans le silence du cabinet. L'objection n'a donc aucune valeur scientifique. Passons...

On peut associer la trinitrine à la macération de digitale, à la dose quotitienne de 6 à 12 gouttes de la solution au centième, ou encore à la teinture de digitale d'après cette formule :

Eau distillée	300 gr.
Teinture de digitale	3 gr.
Solution alcoolique de trinitrine au centième	XXX gouttes.

Prendre de deux à six cuillerées à soupe par jour.

b). Dans l'angine de poitrine, j'ai dit et j'affirme toujours que la digitale peut augmenter les accidents sténocardiques, en déterminant une augmentation de la tension artérielle toujours trop élevée chez les malades, et en provoquant des accès d'angor par l'action constrictive de la digitale sur les artères en général, et sur les artères cardiaques en particulier. Mais il ne faudrait pas croire et me faire dire que la digitale est toujours contre-indiquée chez ces malades.

Je m'explique : Voici un angineux. Il est donc artério-scléreux, c'est la règle ; comme tel, il présente une hypertension artérielle, caractérisée par le retentissement diastolique de l'aorte, et par un pouls souvent serré, concentré, fort et vibrant. Ici, la digitale serait nuisible puisqu'elle agirait dans le sens même de la maladie.

Mais bientôt, ce même angineux, par suite des progrès naturels de sa maladie, entre dans une nouvelle phase : la sclérose et la la sténose coronaires ont bientôt retenti sur le myocarde qui souffre dans sa nutrition et dont les fibres s'altèrent. Le muscle devient faible, irrégulier dans ses contractions, le pouls est mou et dépressible, le retentissement diastolique a changé de place et siège maintenant à l'orifice pulmonaire, à gauche, et non plus à droite du sternum. Autrefois, le retentissement diastolique de l'aorte signifiait augmentation de la tension artérielle ; aujourd'hui le retentissement diastolique de l'artère pulmonaire veut dire absolument le contraire, il signifie diminution de la pression aortique et augmentation de la pression dans le système de la circulation pulmonaire. Vous constaterez encore des râles de congestion œdémateuse à la base des poumons ; le foie est un peu douloureux, les urines deviennent rares, et il y a même de l'infiltration péri-malléolaire. Bref, le cœur gauche a faibli, et vous avez maintenant devant vous un angineux devenu car-

diaque et hyposystolique. Il faudra donc le traiter à la fois comme un malade atteint d'angine de poitrine et de cardiopathie.

Dans ce cas, donnerez-vous la digitale? Oui, certainement, non pas contre le syndrome angineux, mais contre le syndrome hyposystolique.

La preuve que l'élévation dans la tension aortique en général et dans la tension des coronaires en particulier constitue un danger qu'il faut à tout prix combattre chez les angineux, c'est la remarque suivante que j'ai faite depuis longtemps : Lorsque, sous l'influence des progrès incessants de sa maladie, l'angineux devient un vrai cardiaque, et, qu'en conséquence, l'abaissement de la tension vasculaire et l'augmentation de la tension veineuse ont remplacé l'hypertension artérielle, les accès sténocardiques ont une tendance naturelle à diminuer de fréquence et d'intensité. En un mot, *il y a un antagonisme clinique entre l'angine de poitrine et l'asystolie.*

Observez des angineux qui, par les progrès de l'artério-sclérose, deviennent à la longue de vrais cardiopathes et tombent dans l'asthénie cardio-vasculaire : ils semblent aller mieux de leur angine, ils vont plus mal par leur myocarde. En un mot, *l'asystolie n'aime pas l'angine de poitrine.* N'allez pas en conclure qu'il faudrait guérir celle-ci par celle-là ; car votre malade n'a échappé incomplètement à un danger que pour retomber dans un autre.

Mais, lorsque votre angineux sera devenu un cardiaque, un hyposystolique, vous associerez la trinitrine à la digitale, soit à la macération, soit à la teinture d'après la formule indiquée plus haut, soit encore à la digitaline. Vous pourrez encore associer à la digitale l'iodure de sodium qui, outre son action vaso-dilatatrice, exerce une influence directe sur les parois vasculaires.

Voici la formule que j'emploie dans ces cas complexes :

Iodure de sodium......................	4 grammes.
Poudre de digitale.........................	2 —

Pour quarante pilules (à conserver dans un endroit bien sec) : prendre trois à quatre pilules par jour, pendant cinq à dix jours.

c). Digitale dans l'hypertrophie cardiaque de la puberté et de la ménopause. — On parle beaucoup, depuis quelque temps, de l'hypertrophie cardiaque de croissance. Or, dans ma préoc-

cupation continuelle de rendre aux auteurs le mérite qui leur revient, je veux vous faire deux citations qui vous démontreront, sans conteste, à quels savants appartient la priorité de cette découverte. Voici ce que vous pouvez lire dans le *Traité des maladies du cœur*, de Stokes[1] :

« *Palpitations se rattachant à la croissance.* Cette forme se rencontre ordinairement à l'âge de quinze à vingt ans chez des sujets du sexe masculin dont la croissance s'est faite trop rapidement pour leurs forces, et qui sont d'une constitution délicate. Le Dr Corrigan l'a rapportée à la croissance elle-même ; mais nous ignorons encore quel lien il y a entre ces deux états. Un des malades dont il rapporte l'histoire était incapable de courir et de se livrer aux exercices ordinaires.... »

Ainsi Stokes et Corrigan connaissaient bien cet état de surexcitation du cœur chez les sujets jeunes au moment de la croissance ; mais ils avaient eu tort de la croire spéciale au sexe masculin.

Voici maintenant la citation d'un autre auteur qui a le tort opposé : il croit que l'hypertrophie du cœur de la croissance s'observe plus particulièrement chez les jeunes filles.

« C'est un fait assez digne de remarque, dit-il, qu'à la puberté, et dans le travail de développement qui la prépare, il se produit, principalement chez les sujets du sexe féminin une véritable diathèse des maladies du cœur. J'ai fait si souvent cette observation que je considère presque comme la règle chez les jeunes filles, à cette période de la vie, la présence de l'hypertrophie du cœur, le plus souvent excentrique à des degrés divers d'intensité et, par contre, que je tiens pour une exception le fait d'un cœur entièrement normal à cette même époque. Dans ces circonstances, on ne peut rien attendre d'utile de la digitale ; au contraire, elle est beaucoup plus nuisible qu'utile, et, bien loin d'obtenir la sédation désirée du cœur et du système artériel, je n'ai pas rencontré dans des malades de cette catégorie moins de six cas dans lesquels, après l'administration de la digitale à dose assez élevée, il s'est produit une excitation du système artériel, des organes uropoiétiques et des organes sexuels, qui s'est prolongée pendant plusieurs jours. »

[1] Stokes. *Loc. cit.*, p. 324.

Qui s'exprime ainsi ?

C'est Richard Pfaff qui, dès 1860, c'est-à-dire il y aura bientôt trente ans, a ainsi décrit l'hypertrophie cardiaque, dite de croissance. Il n'a commis à ce sujet qu'une erreur, c'est de croire l'affection spéciale au sexe féminin; mais il a bien vu que la digitale est le plus souvent contre-indiquée dans ces cas, sans en connaître ni en donner la raison. Or, il est certain pour moi, qu'à cet âge de la vie, l'hypertrophie du cœur est consécutive à l'exagération de la tension artérielle. C'est donc cette dernière qu'il faut chercher à combattre si l'on veut atteindre l'hypersarcose ventriculaire dans sa cause principale. Mais la « croissance » ne joue qu'un rôle très secondaire dans la pathogénie de cette affection à laquelle on doit substituer le nom plus vrai d'*hypertrophie cardiaque de la puberté*.

A l'âge extrême de la vie génitale chez la femme, on voit aussi apparaître des troubles cardiaques bien décrits par Clément (de Lyon), et que je rattache pour ma part, en grande partie, au développement de l'artério-sclérose fréquente au moment de la ménopause. Donc *l'hypertrophie cardiaque de la ménopause* (hypertrophie avec sclérose du cœur) et *l'hypertrophie cardiaque de la puberté* (hypertrophie simple sans sclérose du myocarde), reconnaissent la même pathogénie : elles sont consécutives à l'augmentation de la tension artérielle.

Différentes dans leur mode d'évolution et dans leurs caractères anatomiques, elles se rapprochent par leurs causes et leurs indications thérapeutiques. L'accroissement de la tension artérielle, voilà l'ennemi, voilà le danger. Donc, pas de digitale qui l'augmente encore; et ici les résultats de la pratique sont en complet accord avec les données de la théorie. Tout au plus doit-on prescrire la digitale à dose *sédative*, c'est-à-dire à dose faible, et dans tous les cas, il faut donner la préférence aux dépresseurs de la tension artérielle et aux calmants du cœur, c'est-àdire aux iodures, à la trinitrine, aux préparations d'aconit et d'arsenic, et peut-être aussi au *veratrum viride*.

d). Digitale dans les anévrismes de l'aorte. — La plupart des auteurs se bornent à dire que la digitale produit souvent de très bons effets dans cette affection, qu'elle calme les palpitations, qu'elle diminue la dyspnée, et qu'elle est indiquée à titre d'agent

sédatif de la circulation. C'est ainsi qu'autrefois, Hope en faisait un fréquent usage. Luton (de Reims) a même ajouté qu'elle agit « en modérant l'impulsion du sang dans les artères ». Mais c'est le contraire qu'il faut dire. Car, la digitale augmente le volume de l'ondée sanguine à travers l'aorte, et elle élève la tension artérielle déjà augmentée à la première période de l'anévrisme aortique.

Bouillaud a rendu un grand service à la science en indiquant le premier les bons effets obtenus dans les anévrismes aortiques par l'emploi des iodures. Or, ceux-ci agissent, non seulement à titre de modificateurs des parois artérielles, mais encore et surtout comme dépresseurs de la tension vasculaire.

En résumé, l'indication principale dans les anévrismes aortiques est de réduire la masse du sang. C'est pour cette raison qu'Albertini et Valsalva avaient institué leur régime *débilitant*, constitué par un repos complet de quarante jours, par des saignées copieuses et répétées, par des purgations, par la soustraction considérable d'aliments solides et liquides, les malades ne devant prendre que 125 grammes d'aliments solides et 250 grammes d'eau par jour. On pouvait ainsi guérir une maladie, mais on *faisait des malades* par ce régime de débilitation à outrance ! Aussi doit-on préférer le système de la diète sèche, institué dès 1819 par Kirby, puis par Beatty et Stokes, consistant dans l'emploi d'une alimentation tonique associée à la diète sèche (suppression des potages, des herbages, des fruits; diminution des boissons dont on ne doit prendre que 250 grammes à chaque repas).

Ces principes de traitement démontrent qu'il faut prescrire la digitale avec la plus grande prudence, qu'on doit l'ordonner, quand même, à faibles doses, si l'on veut seulement obtenir un effet sédatif. Il faut donner la préférence aux doses de 10 à 20 gouttes de teinture de digitale, ou encore à celles de 5 à 10 centigrammes d'infusion de feuilles, et je recommande ici d'employer le médicament à doses légèrement *croissantes*, pour ne pas augmenter trop rapidement le volume de l'ondée sanguine et la force de la systole ventriculaire. Car autrement il pourrait, en déterminant brusquement l'accroissement de la pression artérielle, favoriser la rupture de la poche anévrismale.

Mais plus tard, la lésion artérielle s'est propagée aux vaisseaux coronaires, le muscle cardiaque plus ou moins altéré fléchit, et

comme pour la maladie de Corrigan, le malade n'est plus seulement un aortique, mais il est devenu un mitral. Alors, la digitale à doses élevées et décroissantes est indiquée, pour relever l'action défaillante du muscle cardiaque, et combattre l'imminence asystolique.

4° *Digitale dans l'endocardite et la péricardite aiguës.* — *a*). Au sujet de l'opportunité du traitement digitalique dans ces affections aiguës, les avis des auteurs sont partagés. Les uns craignent « l'action dépressive » du médicament, d'autres son action excitante. Les uns prescrivent des doses faibles, les autres des doses fortes ; et c'est ainsi que certains cliniciens osent recommander l'emploi de la teinture de digitale à la dose de 1 gramme répétée deux ou trois fois par jour. Or, 1 gramme de teinture correspondant à 53 gouttes, cette dose de 2 à 3 grammes de teinture de digitale, que l'on prescrirait dans l'endocardite aiguë, correspondrait donc à 106 et même 159 gouttes! C'est excessif et dangereux. Pour combattre la fièvre et les phénomènes d'éréthisme cardiaque de certaines endocardites, il est préférable d'associer l'aconit à la digitale, d'après cette formule :

Teinture de digitale.	6 grammes.
Teinture de racine d'aconit.	4 —

Prendre dix gouttes trois à quatre fois par jour.

b). Mais, dans beaucoup d'endocardites et de péricardites, une autre indication surgit encore et s'appuie sur l'état du muscle cardiaque.

Sous l'influence de l'inflammation des séreuses, le muscle sous-jacent peut être atteint ; et, soit que l'on adopte une myocardite concomitante (Hamernyck), une infiltration œdémateuse du muscle (Rokitansky, Niemeyer), ou encore son relâchement paralytique d'après la loi si connue de Stokes, on observe des modifications profondes dans l'état contractile du cœur, qui se traduisent par l'ataxie (spasme de myocarde), ou par la parésie (relâchement et dilatation du cœur). Donc, il faut tenir le plus grand compte, dans les endocardites aiguës, des complications qui surviennent souvent du côté du myocarde et qui, seules, peuvent aboutir à l'arythmie, aux intermittences, à la dyspnée, aux accidents de cyanose et d'asphyxie, accidents à rapprocher

de ceux que M. Jaccoud attribue à la « forme paralytique » de la péricardite. Dans ces cas, la même indication thérapeutique s'impose : il faut tonifier le muscle cardiaque et combattre l'imminence de sa dilatation aiguë. On remplira cette double indication par l'emploi de la digitale sous forme de teinture à la dose de 20 à 40 gouttes par jour, ou sous forme d'infusion, à la dose de 10 à 20 centigrammes, administrés pendant cinq à six jours. On ajoutera le régime lacté à cette médication, et contre la dilatation aiguë du cœur on pourra lui associer les préparations de strychnine ou de noix vomique.

VINGT-NEUVIÈME LEÇON

LA DIGITALE ET LA MÉDICATION CARDIOSTHÉNIQUE (Suite)

QUAND DOIT-ON PRESCRIRE LA DIGITALE ? (Suite)

IV. **Digitale contre certains symptômes ou syndromes cardiaques.**

1° *Palpitations* et *tachycardies*. — *a*. Palpitations de la période hypersystolique des maladies du cœur. Contre-indication de la digitale. — *b*. Palpitations dans les périodes hyposystolique et asystolique. Indication de la digitale. — *c*. Palpitations toxiques, réflexes et dyscrasiques. — *d*. Palpitations de la maladie de Parry-Graves. — *e*. Tachycardie et palpitations. Tachycardie dans l'adénopathie trachéo-bronchique de la coqueluche, dans les cardiopathies artérielles, la forme cardiaque de la fièvre typhoïde.

2° *Arythmies cardiaques*. — *a*. Arythmies d'origine valvulaire. — *b*. Arythmies d'origine myocardique. — *c*. Arythmies de l'asystolie. — *d*. Arythmies chez les dyspeptiques. — *e*. Arythmies du tabagisme. — *f*. Arythmies d'origine nerveuse.

3° *Digitale dans les pseudo-asthmes cardiaques*. — *a*. Pseudo-asthme cardiaque et pseudo-asthme aortique. — *b*. Dyspnée *toxique* et excellent effet du régime lacté; mode d'administration du lait et hygiène alimentaire. — *c*. Digitale dans les asystolies d'origine rénale et dans les néphrites. — *d*. Digitale dans le goître exophtalmique.

V. **Affections diverses.** — *a*. Pneumonie. — *b*. Pyrexies. — *c*. Rhumatisme articulaire aigu. — *d*. Hémorrhagies. — *e*. Digitale dans le délirium tremens, les affections mentales, l'épilepsie, la spermatorrhée et l'incontinence d'urine.

IV. **Digitale contre certains symptômes ou syndromes cardiaques.** — Après avoir étudié l'emploi de la digitale dans les diverses périodes des cardiopathies, d'après le siège des affections valvulaires, et d'après les lésions du myocarde,

je veux passer en revue ses applications dans quelques symptômes ou syndromes cardiaques et dans diverses maladies.

1° *Digitale dans les palpitations et les tachycardies.* — Une indication pour l'emploi de la digitale est relative aux *palpitations* contre lesquelles on la prescrit d'une façon souvent banale.

a). J'ai déjà dit que dans la période *hypersystolique* des cardiopathies, elle agissait contre son but et qu'elle pouvait augmenter les palpitations au lieu de les calmer. Car celles-ci traduisent un excès d'activité du cœur et répondent à une tension artérielle exagérée.

Cependant, l'hypertension artérielle n'est pas toujours une contre-indication à l'emploi du médicament; et lorsqu'elle se lie à un certain état d'ataxie cardiaque, il trouve de nouveau son application, ce qui démontre que la digitale est un *régulateur,* avant d'être un excitateur de la tension artérielle, avant d'être un tonique et un quinquina du cœur.

b). Mais, voyez ce mitral arrivé à la période d'*hyposystolie* ou d'*asystolie*. Le pouls est petit, misérable, mou, dépressible et irrégulier; les ondées sanguines sont faibles, inégales et insuffisantes; le choc précordial est à peine appréciable, les contractions ventriculaires sont trémulentes et avortées, reproduisant le « tremblement du cœur » de Lancisi, et les « *flutterings* » de Stokes (battements du cœur en ailes d'oiseau). Mais au milieu de ces systoles impuissantes et débiles, vous constatez aussi des battements violents, tumultueux et précipités, et vous assistez à un véritable état d'ataxie cardiaque. Or, les palpitations ne signifient pas toujours « augmentation de travail du cœur », — comme le dit Bernheim avec tant de raison, — et ici elles correspondent à une véritable faiblesse du myocarde, à une diminution de la tension artérielle avec augmentation de la tension veineuse.

Aussi la digitale est-elle indiquée contre ces dernières palpitations, alors qu'elle pouvait être inutile ou nuisible contre celles de la période *hypersystolique* des affections organiques du cœur, et parfois aussi contre celles de l'hypertrophie cardiaque de la puberté.

Vous voyez donc que la notion seule des palpitations ne peut pas servir d'indication constante pour l'emploi de la digitale.

Ici, à la période d'*hypersystolie*, elle est **nuisible**; là, dans l'*hypersystolie*, elle est **utile**.

c). Dans d'autres affections, la notion étiologique doit être seule invoquée ou appliquée pour le traitement des palpitations. C'est une vérité presque banale de redire que la suppression de la cause fait disparaître les palpitations *toxiques* provoquées par l'abus du tabac, du thé et du café, ou les palpitations *réflexes* engendrées par les dyspepsies, celles de tous les états nerveux (hystérie, neurasthénie, hypochondrie), ou encore les palpitations *dyscrasiques* produites par l'anémie.

Mais ces dernières demandent à être analysées de près, surtout chez les chlorotiques et les névropathes, qui souffrent si souvent de névralgie intercostale gauche, qui se plaignent de « points douloureux au cœur », et chez lesquels le choc précordial contre une paroi hypéresthésiée est douloureusement ressenti.

Alors, ni les ferrugineux, ni l'hydrothérapie, ni toute la série des médicaments antispasmodiques, bien inutiles du reste, ni la digitale à plus forte raison, ne parviendront à triompher de ces *pseudo*-palpitations. Que de fois ne voit-on pas de ces malades, — névropathes, neurasthéniques ou hypochondriaques — qui viennent se plaindre à vous de palpitations, au moment même où vous constatez, à leur grand étonnement, l'intégrité et la parfaite régularité des mouvements du cœur! Mais chez eux la paroi précordiale est le siège d'une sensibilité anormale, en vertu de laquelle les malades *sentent* battre leur cœur. Supprimez la douleur et vous supprimez la *sensation* des palpitations. Or, vous y arriverez, non pas avec la digitale, mais en vous adressant à la cause, à la névralgie intercostale, à l'hypéresthésie de la paroi thoracique, qu'il faut combattre par des applications calmantes sur les points douloureux, par des vésicatoires morphinés, des injections de morphine, quelques pulvérisations de chlorure de méthyle...

d). Contre les palpitations de la maladie de Parry-Graves, la digitale a donné des résultats inconstants. Absolument infidèle comme

le pense Trousseau, elle peut cependant parfois, d'après Hirtz, avoir raison de l'état de folie du cœur et des artères. Mais alors, il faut avoir soin de l'ordonner avec une certaine prudence, et de prescrire en même temps le repos au lit, tout en donnant la préférence aux calmants du cœur, à l'aconit, aux bromures, à l'arsenic, au *veratrum viride*, au régime lacté, aux applications froides sur la région cardiaque, à l'hydrothérapie, et même à la trinitrine qui a pour effet de diminuer la tension artérielle, parfois augmentée dans cette maladie, contrairement à l'opinion généralement admise.

e). Une erreur souvent commise consiste à confondre l'*accélération* des battements du cœur (tachycardie) et les palpitations.

On voit des cardiaques atteints d'affection mitrale, et arrivés seulement à la période d'hyposystolie, chez lesquels l'administration de la digitale ne parvient jamais à faire tomber le pouls au-dessous de 90 à 100 pulsations par minute. Vous commettriez alors une faute de thérapeutique en voulant quand même continuer l'emploi du médicament; car l'effort compensateur ne se fait pas seulement, comme on a tort de le croire, aux dépens du myocarde qui s'hypertrophie, il peut encore être réalisé au moyen de l'accélération des battements cardiaques qu'il faut savoir respecter, le cœur gagnant en vitesse ce qu'il a perdu en force.

Dans la coqueluche et l'adénopathie trachéo-bronchique, la tachycardie sur laquelle M. Merklen attirait dernièrement l'attention à la Société médicale des hôpitaux [1] résiste à la digitale, parce que ce symptôme dépend d'un état parétique du nerf vague dû à la compression des ganglions lymphatiques hypertrophiés sur ce tronc nerveux. Or, comme le fait remarquer judicieusement mon collègue, ce médicament n'exerce plus aucune action après la section expérimentale des pneumo-gastriques; donc il n'est pas étonnant qu'il devienne inefficace quand la fonction de ces nerfs est supprimée.

Pour la même raison sans doute, il est impuissant contre les accès de palpitations ou de tachycardie survenant plusieurs mois avant le développement confirmé d'une phtisie pulmonaire, et

[1] *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 novembre 1887.

par le fait d'une adénopathie trachéo-bronchique qui peut longtemps précéder l'éclosion de la tuberculose, comme Bourdon, Lereboullet et moi-même en avons cité des exemples.

Que de fois n'ai-je pas vu ces palpitations attribuées à tort à la chlorose ou à cette « hypertrophie cardiaque de croissance », réelle sans doute, mais assez rare, dont on abuse parfois au grand détriment de la clinique et de la thérapeutique !

Enfin, dans les cardiopathies artérielles, je vous ai dit qu'il est une forme clinique (forme tachycardique), caractérisée par une accélération permanente des battements du cœur. Contre elle, j'ai souvent constaté l'inefficacité de la digitale.

Dans certains cas, cette accélération des battements cardiaques réclame une intervention énergique d'une autre nature.

A côté des lésions myocardiques constatées depuis longtemps déjà dans toutes les maladies infectieuses, dans la variole et surtout dans la fièvre typhoïde, on peut observer des faits que j'ai signalés, comme Bernheim et Demange (de Nancy), et pour lesquels la débilité cardiaque a sa source principale dans la diminution considérable de la contractilité et la dépression artérielles. Alors, les troubles vasculaires sont primitifs, les accidents cardiaques sont secondaires ; ce n'est pas au cœur que la thérapeutique doit s'adresser, c'est aux vaisseaux ; ce n'est pas aux médicaments cardiaques qu'il faut avoir recours, mais aux médicaments vasculaires. Et c'est pour cette raison que, de préférence à la digitale, les préparations d'ergot de seigle et les injections sous-cutanées d'ergotine ont pu combattre avec succès des accidents cardio-vasculaires redoutables.

Ainsi, dans ces diverses tachycardies, la digitale est inefficace.

Voilà bien des cas où la digitale est *nuisible*, *inutile ou inefficace*, et je prévois l'objection : « Mais il n'y a plus de place pour l'administration de la digitale, et c'est un procès en règle que vous informez contre elle !... »

J'en suis au contraire un grand partisan, et je répète, avec Murri (de Bologne) : « Ce remède est si efficace que, se trouver en présence d'un médecin qui sache s'en servir, c'est, pour une personne atteinte d'une affection organique du cœur, gagner

quelques années de vie et faire l'économie de beaucoup de souffrances. »

Il faut avouer même qu'il devient imprudent de s'ériger en courtisan des nouveautés souvent encombrantes de la thérapeutique, nouveautés qu'on se hâte d'appliquer sans les connaître, alors que l'on connaît si peu les médicaments anciennement éprouvés et consacrés par une longue expérience.

2° *Digitale dans les arythmies cardiaques.* — Par son action *tonique* sur le cœur et les vaisseaux, la digitale est donc le médicament de l'asystolie, ou asthénie cardio-vasculaire.

A titre d'agent *régulateur* de la circulation, elle est encore le médicament de l'arythmie cardiaque, mais non de toutes les arythmies.

Exemples :

a). Un malade est atteint d'insuffisance mitrale; les pulsations radiales sont petites, inégales en force et en fréquence, irrégulières ou intermittentes, et le cœur présente la même incoordination motrice. Dans ce cas, et cela même en l'absence de toute complication d'hyposystolie, d'œdèmes périphériques et de congestions viscérales, la digitale, prescrite à faible dose, vous permettra le plus souvent d'obtenir, avec le ralentissement et le renforcement des contractions ventriculaires, la régularisation des battements cardiaques.

Ici, rien de plus facile à comprendre l'efficacité du remède contre cette arythmie d'*origine valvulaire.* Dans l'insuffisance mitrale, la tension du système aortique tend à diminuer de bonne heure, par suite de la projection de l'ondée sanguine en deux directions opposées : l'une normale vers l'orifice aortique, l'autre anormale à travers l'hiatus de l'orifice mitral plus ou moins largement ouvert au moment de la systole. Il en résulte même que l'association d'un rétrécissement à l'insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire est relativement un bien, puisque la sténose a pour but d'atténuer la régurgitation sanguine vers l'oreillette : que l'association d'un rétrécissement aortique à l'insuffisance mitrale est un mal, puisqu'elle favorise ce même reflux ventriculo-auriculaire.

Mais, considérons l'insuffisance mitrale pure, dégagée de toute

autre lésion orificielle. Alors, l'arythmie cardiaque est le résultat d'oscillations incessantes de la colonne sanguine du ventricule vers l'oreillette, et de celle-ci vers le ventricule, c'est-à-dire d'une sorte d'équilibre instable du liquide nourricier. Or la digitale, en augmentant la puissance ventriculaire, élève la tension artérielle amoindrie par la lésion; elle accroît la quantité de sang projetée dans l'aorte, et diminue d'autant celle qui a une tendance à s'échapper vers la cavité auriculaire. C'est ainsi qu'elle corrige l'arythmie en atténuant le mouvement oscillatoire du sang. Là est la raison de son action régulatrice.

b). Vous avez vu souvent des malades présentant des irrégularités cardiaques en l'absence de toute lésion valvulaire, ou encore d'accident dyspeptique, tabagique et nerveux. L'auscultation attentive et souvent répétée du cœur ne vous a permis de découvrir aucun souffle à la base ou à la pointe; il n'y a pas de signe de dilatation cardiaque, pas d'œdème périphérique ou de congestion viscérale. A elle seule, l'arythmie paraît constituer l'état morbide.

Or, on a une tendance à ranger trop souvent ces cas parmi les « maladies mitrales sans souffle ». C'est là une erreur contre laquelle je ne cesse de protester depuis plusieurs années; car il s'agit le plus ordinairement de la « forme arythmique » de l'artério-sclérose cardiaque que j'ai décrite. La coronarite — ou sclérose coronaire — détermine plus ou moins promptement, par *hypotrophie*, c'est-à-dire par insuffisance de nutrition, la dégénérescence plus ou moins étendue d'éléments musculaires du cœur, d'où l'arythmie, d'où cette boiterie du myocarde contre laquelle la digitale est le plus souvent impuissante; car elle n'a pas plus d'action sur une lésion du muscle cardiaque devenue définitive et irrémédiable, qu'un courant électrique sur des fibres musculaires absentes ou complètement atrophiées. La preuve que cette arythmie doit être ainsi interprétée, c'est qu'elle s'accompagne le plus souvent d'une élévation de la tension artérielle, comme cela est de règle chez les artério-scléreux, et non d'un abaissement de cette même tension, comme cela s'observe dans les affections mitrales avec ou sans souffle.

Je prends au hasard, à l'appui de ce qui précède, deux malades dans mon service d'hôpital : l'un est atteint d'arythmie due à une insuffisance mitrale, l'autre d'une arythmie sans lésion d'ori-

fice, et due au développement d'une cardiopathie artérielle. Là, vous constatez une diminution de la tension vasculaire ; ici, une augmentation de cette même tension. Celui-là est arythmique par sa valvule insuffisante ; celui-ci est arythmique par son myocarde lésé. Dans le premier cas, la digitale modère facilement l'incoordination cardiaque ; dans le second, elle est presque impuissante contre elle.

Mais ce sont là des subtilités cliniques — direz-vous — des nuances impossibles ou bien difficiles à saisir. Comment peut-on distinguer cliniquement les arythmies *valvulaires* et les arythmies *myocardiques*, si différentes par leurs indications thérapeutiques, si différentes surtout par la manière dont elles répondent à la sollicitation digitalique?

La chose est bien simple, quoiqu'elle n'ait jamais été nettement formulée : chez le *cardiopathe* VALVULAIRE vous constatez le plus souvent un souffle, et, avec lui ou sans lui, les signes de l'abaissement de la tension artérielle et de l'augmentation de la tension veineuse par l'existence du retentissement diastolique *à gauche* du sternum au foyer de l'orifice pulmonaire. Chez le *cardiopathe* ARTÉRIEL, le souffle manque le plus ordinairement, la tension artérielle est augmentée, ce qui vous est démontré par le retentissement diastolique siégeant ici *à droite* du sternum, au foyer de l'orifice aortique. Voilà des détails dans lesquels j'ai l'air de me complaire et que j'ai souvent répétés; mais il faut dire et redire les choses, lorsqu'on veut faire partager ses convictions.

En tous cas, il n'y a pas un médecin qui n'ait rencontré, dans sa pratique journalière, des arythmies diverses contre lesquelles la digitale était toute-puissante ici, et impuissante là. On enregistrait le fait avec un certain découragement, sans préciser encore, non seulement la cause de l'insuccès, mais les indications et contre-indications du médicament. La cause? Je viens de l'expliquer; et les indications et contre-indications thérapeutiques en découlent tout naturellement.

Mais si votre diagnostic est encore hésitant, prescrivez quand même la digitale, qui peut bien être inefficace contre les arythmies d'origine myocardique, *mais qui n'est pas absolument nuisible*, et c'est le moins que vous puissiez demander. Son inefficacité, qui vous apparaîtra bientôt, deviendra même pour vous, comme

je l'ai déjà démontré au sujet de l'asystolie, un sérieux élément de diagnostic : il vous permettra d'affirmer l'existence d'une dégénérescence totale ou limitée du muscle cardiaque.

c). C'est pour la même raison, c'est parce que la digitale ne peut plus agir sur une fibre définitivement dégénérée, qu'elle est absolument impuissante contre l'arythmie de l'asystolie parvenue à sa période ultime, comme nous l'avons vue impuissante également contre la forme grave d'asystolie cardioplégique.

Mais, je le répète encore avec Gubler : Lorsque, dans l'asystolie, l'ataxie du cœur « dépend uniquement d'une précipitation excessive et désordonnée des battements sans diminution très considérable de la somme de contractilité mise en œuvre, lorsqu'elle résulte d'un fractionnement excessif de la force dévolue à son appareil nerveux et musculaire », lorsqu'en un mot l'incoordination l'emporte sur l'affaiblissement *définitif* du muscle cardiaque, la digitale devient le plus puissant régulateur que nous puissions mettre en œuvre.

d). Voici maintenant un dyspeptique : Depuis quelque temps, l'affection gastrique a retenti sur les cavités droites du cœur, elle en a déterminé la dilatation. Parmi les accidents réflexes que provoque cette dyspepsie, on peut voir survenir parfois une arythmie plus ou moins persistante.

Pour la combattre, prescrirez-vous alors la digitale ? Certainement non ; car elle pourrait augmenter indirectement les phénomènes cardiaques en exagérant encore les troubles gastriques par suite de son action nocive sur les fonctions digestives. Mais il suffira le plus souvent de pratiques hygiéniques, d'un bon régime alimentaire, de la diète lactée, et parfois aussi de la diète sèche de Chomel.

Ici donc, le traitement de la maladie causale, de la dyspepsie, devient indirectement le meilleur traitement de la cardiopathie et de ses conséquences (dilatation des cavités droites du cœur, palpitations, fausse angine de poitrine, arythmies, etc.).

e). Voici maintenant un individu intoxiqué par le tabagisme. Il présente des troubles cardiaques variés, parmi lesquels les intermittences et l'arythmie tiennent la première place.

Pourquoi la digitale ? L'imprégnation de l'économie par le nicotisme est de celles qui cessent rapidement. Donc, l'hygiène doit seule faire les frais de la médication, et la suppression de la cause, c'est-à-dire du tabac, aboutit promptement, mieux que toutes les drogues, à la disparition des accidents. *Sublata causa, tollitur effectus.*

f). Il en est de même pour certaines arythmies d'origine nerveuse : qu'elles soient dues à des maladies cérébrales, à des affections ou compressions des pneumo-gastriques, à des causes psychiques ou aux maladies mentales, ou qu'elles relèvent encore d'affections névropathiques, la digitale est souvent inefficace.

Dans cet ordre de faits, un neurasthénique ou un hystérique présente, au milieu des phénomènes d'excitabilité cardiaque marquée par de folles palpitations, des symptômes d'incoordination caractérisés parfois par des accidents arythmiques. La digitale à *faible* dose pourra sans doute agir à titre de sédatif du cœur, mais vous n'obtiendrez aucun effet durable, si vous ne combattez pas la cause, c'est-à-dire l'état névropathique du sujet ; et l'hydrothérapie à laquelle il faut joindre, dans les cas graves et rebelles, le changement de milieu et l'isolement, sera préférable à tous les médicaments. Néanmoins, on se trouvera bien d'associer les préparations de bromure à la digitale d'après cette formule :

Eau distillée.	300 grammes.
Bromure de potassium	20 —
Teinture de digitale.	2 —

Prendre une à trois cuillerées à soupe par jour.

Par la citation de ces quelques exemples, j'ai prouvé que la digitale est un régulateur cardiaque, seulement dans des conditions bien déterminées ; et, comme pour les palpitations, j'ai démontré son efficacité dans certaines arythmies, son inefficacité dans d'autres.

On a institué nombre de divisions des arythmies au point de vue de leurs formes diverses ; on s'est cru même obligé de créer et de répéter à ce sujet bien des néologismes plus ou moins barbares, qui n'ont pas fait avancer d'un pas la question pratique. Il me semble qu'au point de vue thérapeutique, — le seul qui

nous intéresse, — il est préférable de les diviser en arythmies *valvulaires*, *myocardiques*, *réflexes*, *toxiques*, *nerveuses;* la première variété justiciable de la médication digitalique, la seconde plus rebelle à son action, les trois dernières relevant du traitement causal et du régime hygiénique.

3° *Digitale dans les pseudo-asthmes cardiaques.* — Dans le cours des affections du cœur et de l'aorte, on voit survenir parfois, en dehors de la dyspnée plus ou moins *permanente* dont sont atteints les malades, des accès de dyspnée *paroxystique*, le plus souvent nocturnes, qui peuvent atteindre un degré considérable d'intensité. Sans doute alors la morphine, dont j'ai démontré l'action eupnéique [1] avec mes amis les docteurs Vibert (du Puy) et A. Renaut, détermine rapidement la sédation de la dyspnée. Mais celle-ci n'en revient pas moins avec une désespérante régularité, toutes les nuits ou tous les soirs, et la morphine est bientôt impuissante.

Or si, dans certains cas d'asthme cardiaque, la digitale est réellement indiquée, et si son administration peut être suivie du succès le plus complet, dans d'autres elle est capable de produire l'aggravation des symptômes. Pourquoi donc cette différence d'action du médicament contre un même accident, la dyspnée? Elle trouve sa raison dans la différence symptomatique des *pseudo-asthmes cardiaques*.

Il existe, en effet, deux asthmes cardiaques, comme je l'ai déjà dit dans les mêmes termes à l'une de nos précédentes leçons :

L'un — que l'on rencontre chez les *cardiopathes* VALVULAIRES (insuffisance et surtout rétrécissement de l'orifice mitral), — est dû à l'augmentation subite de la tension pulmonaire ; il s'accompagne souvent d'un état de distension considérable de l'oreillette gauche appréciable par une matité plus ou moins considérable à son niveau, comme Stokes l'a démontré ; il se manifeste par l'ac-

[1] A. Renaut. *Influence des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine contre la dyspnée* (*Un. méd.*, 3e série, t. XVIII, 1873). — Vibert (du Puy). *Etudes pratiques sur les injections de morphine* (*Journ. de Thérap.*, 1875). — H. Huchard (*Journ. de Thér.*, 1877). *De la guérison rapide des accès d'asthme par les injections hypodermiques de morphine, et de l'action eupnéique de la morphine* (*Un. méd.*, 1878).

centuation du bruit diastolique au foyer de l'orifice pulmonaire, à gauche du sternum ; il est constitué par un état de dyspnée subintrante, souvent continue, entrecoupée par des accès paroxystiques qui atteignent rarement l'intensité de la seconde espèce. C'est celui des cardiopathes, ou plutôt des dyspnéiques *rouges*, à la face cyanosée, aux membres infiltrés, aux congestions passives, au pouls petit et misérable.

L'autre, que l'on rencontre chez les *cardiopathes* ARTÉRIELS, est dû au contraire à l'exagération subite de la tension artérielle, augmentée encore par l'état spasmodique permanent ou intermittent des artères viscérales et périphériques ; il est caractérisé par une exagération du deuxième bruit aortique, à droite du sternum, au moment de l'accès. La dyspnée est franchement paroxystique et nocturne, elle affecte souvent le type de la respiration de Cheyne-Stokes que l'on rencontre dans les divers cas de dégénérescence du cœur [1] ; elle peut s'accompagner aussi parfois de sensation de poids ou de barre épigastrique, souvent même de phénomènes d'anxiété *respiratoire* qu'il ne faut pas confondre avec ceux d'anxiété *cardiaque*, si particuliers à l'angine de poitrine ; elle est enfin caractérisée par des périodes d'accalmie plus ou moins complète, pendant lesquelles elle ne se manifeste plus que sous l'influence des efforts. C'est l'asthme des cardio-aortiques, des dyspnéiques *blancs*, à la face pâle et anémiée, au pouls fort et vibrant.

Lorsque vous vous trouverez en présence de ces derniers accès, parfois effrayants, de pseudo-asthme qui se reproduisent régulièrement avec une intensité croissante chaque soir ou chaque nuit, et contre le retour desquels deviennent également impuissants la morphine et les iodures, vous n'avez qu'une seule médication à prescrire : *le régime lacté exclusif*. Au bout de

[1] Cette forme de respiration dyspnéique que Stokes croyait seulement spéciale à la dégénérescence graisseuse du cœur, mais qui peut se rencontrer encore à des degrés divers dans les affections du cerveau (méningite, hemorrhagie et anémie cérébrales, artério-sclérose du cerveau), du cœur et des reins (affections de l'aorte, artério-sclérose du rein, néphrite interstitielle) est caractérisée par les phénomènes suivants : après une période pendant laquelle la suspension des fonctions respiratoires est en apparence complète, surviennent des inspirations d'abord faibles et courtes, mais qui augmentent progressivement de force et de profondeur et acquièrent enfin une violence extrême ; puis leur intensité suit une progression descendante jusqu'à leur disparition complète, qui commence une nouvelle période d'années (Stokes).

trois ou quatre jours, dès le lendemain même, les accidents dyspnéiques peuvent disparaître complètement, *avec une précision presque mathématique*. Mais, pour assurer son succès, il faut persister dans ce régime au moins pendant quinze jours à la dose de trois à quatre litres de lait par jour; puis, vous devrez continuer pendant de longs mois, avec l'alimentation habituelle, l'usage du lait à la dose d'un litre à un litre et demi, en ayant soin de joindre à cette médication l'emploi des dépresseurs de la tension artérielle, des iodures et de la nitroglycérine ou trinitrine. C'est ainsi qu'il sera possible de conjurer tout retour offensif de ces violents accès de dyspnée dus à des accès subits d'hypertension artérielle dans le cours de l'artério-sclérose cardio-rénale, ou encore à un état d'*insuffisance rénale*[1], qu'il ne faut pas confondre avec l'urémie.

Je prends au hasard, parmi mes observations, deux exemples qui reproduisent assez fidèlement ces deux variétés de pseudo-asthme[2] :

Une femme, âgée de trente-cinq ans, est atteinte d'insuffisance et surtout de rétrécissement mitral mal compensés; elle est prise tous les soirs, et durant une grande partie de la nuit, d'accidents dyspnéiques assez violents qui s'amendent sans cesser complètement pendant le jour. Les joues sont d'un rouge sombre, les lèvres violacées, le pouls un peu irrégulier, mais petit et misérable, les poumons sont le siège d'une congestion aux deux bases... La prescription du lait n'arrive à modérer que légèrement cet état dyspnéique; mais une dose de 15 centigrammes d'infusion de digitale continuée pendant quatre jours, le fait disparaître complètement, en rétablissant l'équilibre ciculatoire.

Ici, la médication a réussi en *augmentant la tension artérielle amoindrie par la maladie*.

Un homme de quarante-six ans, artério-scléreux, qui n'a *jamais* présenté, depuis deux ans que je l'observe, la *moindre* trace d'albumine dans les urines, est pris régulièrement toutes les

[1] H. Huchard. *De la dyspnée toxique dans les affections du cœur et son traitement* (*Soc. de thérap.* 12 juin 1889).

[2] J'ai cité deux exemples semblables dans mes leçons sur la « tension artérielle dans les maladies », pages 68-69.

nuits depuis quinze jours d'un accès effrayant de dyspnée avec anxiété respiratoire, et tendance au type de Cheyne-Stokes. Cette dyspnée cesse complètement le jour, pour se reproduire cependant sous l'influence du moindre effort (action de marcher, de se baisser, de s'habiller, de faire le plus léger mouvement). Les battements du cœur sont un peu irréguliers et fortement frappés, sans souffle ; le deuxième bruit aortique est retentissant, le pouls fort et vibrant, la face pâle et anémiée, l'appareil pulmonaire indemne de toute lésion congestive et œdémateuse. La digitale prescrite en ville a exaspéré les accidents. J'ordonne immédiatement le régime lacté exclusif qui fait disparaître complètement en deux jours les accès de dyspnée ; ceux-ci même ne se sont plus produits depuis deux ans.

Les succès de cette médication ne se comptent plus, et je pourrais citer un grand nombre d'exemples semblables relatifs à la disparition des accès de pseudo-asthme chez les malades atteints d'artério-sclérose ou de cardiopathie artérielle sans néphrite interstitielle. Mais, pour empêcher le retour de ces accidents dyspnéiques, je répète qu'il faut maintenir les malades pendant de longs mois au régime lacté mitigé (un litre à un litre et demi de lait par jour), et les soumettre aux préparations de trinitrine et d'iodure.

Ici, la médication réussit, en *diminuant la tension artérielle surélevée par la maladie*.

Elle réussit encore, parce que le régime alimentaire n'introduit plus de poisons dans l'économie. Car il faut bien le savoir : la dyspnée cardiaque de la seconde espèce n'est pas seulement due à l'hypertension artérielle, et celle-ci est peut-être provoquée par l'action des substances toxiques qui, formées ou introduites dans l'organisme, ne sont plus éliminées par un rein *insuffisant* ou *imperméable*. Il en résulte, que cette dyspnée n'est pas franchement d'origine cardiaque, et qu'elle est de nature toxique, l'hypertension artérielle qui est un de ses symptômes prédominants étant probablement due à l'action de certains poisons sur la contractilité vasculaire. Donc, pour guérir ou prévenir ces accès dyspnéiques, la thérapeutique a le devoir de supprimer de l'alimentation, toutes les substances qui renferment des ptomaïnes en plus ou moins grande quantité, et c'est pour cette raison qu'il faut supprimer les viandes, le poisson, les bouillons

et potages gras qui « sont des solutions de poison » suivant l'expression si vraie de mon collègue Gaucher. En tous cas, la viande de porc et les viandes très cuites, renfermant moins de substances toxiques peuvent être prescrites, et l'on doit soumettre les malades à une alimentation végétarienne, en ayant soin de recommander toujours le laitage sous toutes ses formes (crèmes, fromages frais et non fermentés, potages au lait, légumes au lait, etc.), on peut leur prescrire des œufs bien cuits, même lorsque les urines renferment de l'albumine. Cette dernière prescription doit vous étonner, si vous vous reportez aux expériences de Cl. Bernard qui a pu rendre des animaux albuminuriques, en leur injectant de grandes quantités d'albumine. Mais, pour produire le même effet chez l'homme, il faudrait faire absorber un nombre d'œufs vraiment considérable, et je vous rappelle qu'à l'état de cuisson l'albumine de l'œuf n'a aucune action sur le développement ou l'augmentation de l'albuminurie.

Tel est donc le régime alimentaire que doivent suivre ces malades, pour combattre leur état habituel d'oppression.

Si la dyspnée redevient paroxystique, et si elle augmente d'intensité, n'hésitez pas alors, et prescrivez de nouveau pendant une huitaine de jours, le régime lacté exclusif, sans vous laisser trop arrêter par certaines répugnances du malade. Mais l'administration du lait obéit encore à certaines règles précises que vous devez observer : celui-ci doit être pris à *haute dose* (au moins deux litres et demi à trois litres et demi par jour) pour produire ses effets favorables sur la dyspnée, et c'est ainsi que la sédation de cette dernière n'est pas obtenue quand les malades se contentent d'une quantité égale à un litre et demi ou deux litres ; pour assurer sa digestibilité, il faut l'additionner chaque fois de deux ou trois cuillerées d'eau de Vichy ; il faut recommander aux malades d'en prendre régulièrement une tasse toutes les heures et demie ou toutes les deux heures, en ayant soin de ne pas absorber cette quantité d'un seul trait, de la prendre en plusieurs fois et par gorgées ; car, lorsqu'on en prend de trop grandes quantités à la fois, le gros coagulum qui se forme dans l'estomac n'est pas tout entier attaqué par les sucs digestifs, il passe dans l'intestin à l'état de corps étranger et provoque la diarrhée. Lorsque celle-ci se produit, malgré ces précautions, il est utile de faire prendre avec chaque tasse de lait, une dose de

25 centigrammes de sous-nitrate de bismuth. Lorsque, au contraire, le régime lacté détermine une constipation opiniâtre, vous devez la combattre par quelques laxatifs, ou la prévenir par l'administration de faibles doses de magnésie, de rhubarbe ou par l'association de la magnésie aux fleurs de soufre (50 centigrammes de chaque, à prendre tous les matins). Enfin, certains malades digèrent toujours mal le lait ; alors, vous vous trouverez bien de leur faire prendre, après chaque tasse, un cachet contenant 20 centigrammes de pepsine, de pancréatine et de diastase, en remplaçant celle-ci par la même quantité de magnésie si le laitage produit de la constipation.

Quand ce régime aura produit une diurèse plus ou moins considérable, quand le rein sera redevenu perméable à la faveur de cette médication, alors vous pourrez administrer de la digitale si les contractions du cœur restent faibles et défaillantes. Mais, n'allez pas la prescrire avant le régime lacté, car alors, vous vous exposeriez à introduire dans l'organisme déjà intoxiqué, un médicament qui, mal éliminé, deviendrait toxique à son tour.

Ce sont là des vues simplement théoriques, pensez-vous ? Il n'en est rien, et je vous le démontre par l'exemple suivant :

Vous voyez ce malade atteint d'artério-sclérose cardio-rénale : il souffre d'une dyspnée continuelle, entrecoupée par des accès nocturnes d'oppression effrayante, — et cette dyspnée est souvent nocturne en raison du pouvoir moins toxique des urines de la nuit, ce qui indique une accumulation plus grande de produits excrémentitiels dans l'organisme ; — les battements du cœur sont fréquents et faibles avec un léger bruit de galop, et l'un de mes confrères qui me faisait l'honneur de suivre ma visite, insistait sur l'administration de la digitale « sans danger, disait-il, puisqu'il n'y avait pas d'albumine dans les urines ». Nous avons ordonné ce médicament, tout en faisant remarquer à l'avance qu'il serait inefficace ou même nuisible. Or, deux jours après, la dyspnée n'avait pas cessé, elle avait même augmenté d'intensité et la quantité des urines avait diminué... Nous l'avons alors soumis au régime lacté exclusif, et trois jours après, l'oppression avait presque disparu ; puis au bout de quinze jours marqués par une diurèse abondante, nous avons prescrit la digitale pendant deux jours seulement, dans le but d'agir sur la contractilité du cœur affaibli, et nous en avons obtenu les meilleurs effets :

augmentation de la diurèse, renforcement et ralentissement du pouls. Vous voyez encore par cet exemple, qu'il ne suffit pas seulement d'étudier la posologie d'un médicament, mais qu'il faut encore en connaître le mode et le temps de l'application.

c). *Digitale dans les asystolies d'origine rénale et dans les néphrites.* — Dans la néphrite parenchymateuse chronique, la digitale doit être prescrite avec réserve. Il en est de même du reste, de toutes les substances actives qui sont retenues dans l'organisme et exposent ainsi plus facilement à la production d'accidents toxiques par suite de l'insuffisance de la dépuration urinaire. Cependant, la digitale ne s'éliminant pas en nature par le filtre rénal, comme nous l'avons déjà démontré, il en résulte que l'albuminurie n'est pas une contre-indication absolue à l'emploi du médicament.

Dans le cours et surtout au début de la néphrite interstitielle, la tension artérielle est considérablement augmentée, le cœur est atteint d'hypertrophie associée le plus souvent à la sclérose du myocarde, les œdèmes et les congestions passives font défaut, la diurèse est normale et le plus souvent très abondante. Dans ce cas, et à cette période, prescrira-t-on la digitale? Ce serait un contre-sens thérapeutique. Car le cœur suffit amplement à la tâche, ses contractions sont fortes, énergiques et même exagérées, et c'est plutôt aux dépresseurs de la tension artérielle, aux iodures et à la trinitrine qu'il faut alors avoir recours.

Puis, vient une période — dans la néphrite parenchymateuse et surtout dans la néphrite interstitielle — où le cœur succombe, où ses contractions faiblissent, où les congestions viscérales et les œdèmes périphériques deviennent les véritables témoins de l'amoindrissement de la tension artérielle et de l'accroissement de la tension veineuse, où les urines sont peu abondantes et rares. Alors, votre albuminurique est entré dans la phase cardiaque, et c'est comme cardiaque en imminence d'asystolie qu'il faut le traiter.

Les diurétiques simples, comme le lait, la scille et le nitrate de potasse sont insuffisants; il faut donner la préférence aux diurétiques cardio-vasculaires, parmi lesquels la digitale occupe la première place. Dans ce cas, « la conservation de l'équilibre circulatoire et des forces du cœur doit être l'objet de l'attention constante du médecin », comme le disent si bien MM. Lecorché

et Talamon, dans leur récent *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright*. Ces auteurs ajoutent, avec raison, que les toniques cardiaques ne doivent pas être réservés uniquement aux phases avancées de la maladie de Bright, ils les conseillent encore au moment des poussées aiguës de l'affection quand le cœur tend à faiblir devant l'obstacle créé par l'obstruction rénale.

« Nous avons obtenu — ajoutent-ils — de remarquables effets de la digitale donnée dès le début du mal de Bright aigu, en même temps que le malade était soumis à une médication antiphlogistique énergique. La combinaison des deux médications. antiphlogistique et diurétique, est pour nous le meilleur moyen dans les cas de ce genre, de lutter à la fois contre la congestion inflammatoire rénale et la dilatation asthénique du cœur, et d'en prévenir les conséquences nécessaires, l'infiltration générale et la toxémie urémique. »

Dans ces cas encore, comme dans toutes les asystolies d'origine rénale, il faut aussi avoir recours à un autre diurétique cardio-vasculaire, à la caféine, qui agit parfois avec une promptitude supérieure à la digitale, qui n'a pas ses effets accumulatifs, et qui s'élimine plus rapidement et plus sûrement. Il ne faut pas employer, comme on continue à le faire trop souvent et comme le prescrivent encore à tort MM. Lecorché et Talamon, les *sels* de caféine, qui sont instables et d'une efficacité, douteuse, mais la caféine pure d'après une formule que vous connaissez.

d). Digitale dans le goître exophtalmique. — « Ayez reours au sédatif par excellence de la circulation, à la digale. Ne craignez pas de l'employer à fortes doses : tâtez cependant vos malades, et ne vous arrêtez qu'au moment où vous aurez produit chez eux un commencement d'empoisonnement, lorsqu'ils se plaindront de vertiges, de céphalalgie, de maux de cœur. Le pouls vous indiquera aussi quand vous devrez diminuer ou suspendre les doses. Lorsque le pouls ne battra plus que 70 à 60 fois par minute, interrompez la médication, ou bien modérez-en l'action. »

Ainsi s'exprimait Trousseau. Conséquent avec ses principes, il ne craignit pas de prescrire la teinture de digitale à la dose de 8 à 10 gouttes toutes les heures, jusqu'à faire prendre, « sans danger », 100 gouttes dans l'espace de dix heures seulement.

De sorte que, confiant dans la parole du maître, un praticien donnera la digitale jusqu'à ce que « le pouls ne batte plus que 70 à 60 fois par minute ». Mais, comme il est démontré par la clinique, que ce résultat est rarement obtenu dans cette maladie par l'emploi même prolongé du médicament, il le continuera jusqu'à l'empoisonnement de son malade !

Aussi Noël Guéneau de Mussy a-t-il eu raison de condamner cette « hardiesse thérapeutique » ; mais il a eu tort d'ajouter que, la « digitale prescrite contre cette maladie à doses prudentes, n'a d'autre effet que de troubler quelquefois les fonctions gastriques ».

Où est donc la vérité ?

Elle n'est, ni dans la première, ni dans la seconde affirmation.

La digitale est souveraine dans certains cas et à certaines périodes de la maladie de Parry-Graves. L'important est d'en bien connaître et saisir les indications.

Celles-ci dépendent-elles de l'existence ou du siège d'un souffle ? Non, bien certainement. Je répète pour le goître exophtalmique ce que j'ai dit pour les cardiopathies valvulaires : Le siège d'un souffle cardiaque ne commande, en aucune façon, l'indication de la digitale. Or, dans la maladie qui nous occupe, ce principe est d'autant plus applicable que les souffles sont de nature très différente : On en constate à l'orifice pulmonaire, et ils sont alors d'origine anémique ; à la partie moyenne du cœur avec tous les caractères des bruits extra-cardiaques ; brefs, rapides et transitoires, quelques-uns résultent des contractions violentes et irrégulières des muscles papillaires ; plus doux et plus prolongés, ils sont dus, au contraire, à l'insuffisance fonctionnelle des valvules mitrale ou tricuspidienne par dilatation du cœur ; ici, c'est un bruit diffus et plus ou moins généralisé qui se passe vraisemblablement dans les artères coronaires dilatées (Duroziez) ; là, c'est un bruit permanent à l'orifice mitral ou à l'orifice aortique par suite des lésions valvulaires.

Il faut donc chercher ailleurs l'indication de la digitale.

Or, cette indication peut-elle résulter de la simple constatation de la tachycardie et des palpitations ? Pas davantage. Un exemple malheureux qu'il m'a été donné d'observer tout dernièrement va le prouver, et il ne serait pas malaisé d'en citer d'autres encore :

On avait prescrit à une malade 60 gouttes de teinture de digitale, et un centigramme de strychnine par jour. Bientôt, en quelques jours, la tachycardie et la dilatation du cœur que cette médication avait pour but de combattre, avaient pris des proportions considérables : le cœur, surmené par la maladie, et surmené encore par les médicaments, précipita ses battements qui devinrent promptement inégaux, irréguliers et de plus en plus faibles, et la malade succomba rapidement en proie à une agitation extrême du cœur... D'aucuns attribueront à la maladie elle-même ce dénouement rapide; mais pour moi, qui ai vu la patiente et qui ai pu constater l'aggravation des symptômes deux jours après l'administration de la digitale, je le mets sans hésitation sur le compte d'une médication dangereuse et intempestive.

Voici ma raison : Depuis longtemps, le traitement de la maladie de Parry-Graves repose sur une grave erreur; on dit, et l'on répète partout, que l'un des principaux caractères de cette affection, c'est de présenter un abaissement considérable de la tension artérielle. Jusque dans ces dernières années, on a encore vécu sur la même erreur au sujet de l'insuffisance aortique, quand MM. Potain et Franck sont venus prouver, au contraire, l'existence de l'hypertension artérielle dans cette dernière affection. Hé bien, dans le goître exophtalmique, j'ai observé le plus souvent que la tension vasculaire reste normale, et qu'elle est parfois même exagérée. Si elle est normale, on comprend que le cœur accroît néanmoins son travail, puisque, toutes choses égales d'ailleurs, il se contracte 120 à 150 fois par minute; si elle est surélevée, le cœur n'est-il pas exposé davantage encore au surmènement? Et vous iriez encore augmenter cet énorme travail du cœur, ajouter aux causes de sa fatigue, en prescrivant la digitale à haute dose, suivant le précepte de Trousseau, et jusqu'à la production de phénomènes toxiques! Ce serait là un non-sens thérapeutique.

Dans ce cas, et à cette période, le mieux est de prescrire la trinitrine qui abaisse la tension artérielle, et l'antipyrine qui modère l'excitabilité bulbo-médullaire. C'est en m'appuyant sur cette influence, que dès 1885, j'ai eu l'idée d'employer ce dernier médicament dans le goître exophtalmique. Dans deux cas, j'en ai obtenu de bons effets qui m'ont été confirmés plus tard par

une observation de M. du Cazal et par les faits récents de M. Gauthier (de Charolles)[1]. Du reste, l'antipyrine peut être regardée comme le médicament des affections bulbaires (polyurie, diabète, goître exophtalmique, etc.). Ses meilleurs succédanés sont les bromures et l'aconit, auxquels il convient d'ajouter le *veratrum viride* que G. Sée recommande avec juste raison. Car, il résulte d'un récent travail de Liégeois[2], que ce médicament — employé à la dose de 10 à 15 gouttes de teinture — agit sur le cœur qu'il ralentit, et sur la tension quotidienne artérielle qu'il diminue. On pourrait donc utiliser ses propriétés dans toutes les palpitations consécutives à un état d'hypertension artérielle (palpitations de la puberté, des premières périodes de l'artério-sclérose, etc.).

Jusqu'ici donc, et dans les premières périodes de la maladie, la digitale n'est pas indiquée tant que la tension artérielle reste normale, ou qu'elle est exagérée.

Mais, un jour vient, où la fibre cardiaque trop longtemps surmenée s'affaiblit, où le cœur subit une dilatation aiguë, où les orifices auriculo-ventriculaires deviennent insuffisants, où l'œdème péri-malléolaire et les congestions passives des organes démontrent l'affaiblissement de la tension artérielle. Contre ces accès d'asystolie *aiguë* et *transitoire* qu'il ne faut pas confondre avec les paroxysmes de dyspnée et de suffocation, résultant de causes diverses dans cette maladie, la digitale est toute-puissante. Mais ici, elle ne s'adresse pas au goître exophtalmique, elle vise l'asystolie.

Plus tard encore, cette asystolie devient *permanente* pour deux causes : d'abord, en raison des progrès d'une affection valvulaire, ensuite par le fait des lésions scléreuses qui finissent par envahir les vaisseaux et le cœur, comme j'en ai vu quelques cas[3].

[1] H. Huchard. *Etudes thérapeutiques sur l'antipyrine*, 1884, 11 février 1885. — Du Cazal (*Gaz. hebd.*, 23 mai 1885). — La *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, a publié un travail très intéressant de M. Gauthier sur ce sujet.

[2] Liégeois. *Les indications thérapeutiques du veratrum viride.* (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, pages 354 et 370, juin 1889.)

[3] Plusieurs auteurs, et parmi eux, le médecin suédois Withuisen et Praël, dès 1857 ont constaté l'existence de l'athérome artériel et des lesions du cœur consécutives dans le goître exophtalmique. De son côté, Trousseau signale certaines scléroses verticales du corps thyroïde et du foie.

Alors le cœur fonctionne mal et devient arythmique, le foie reste gros et hypertrophié, il y a un œdème permanent des membres inférieurs, souvent de l'ascite, et parfois de l'anasarque. Vous avez devant vous un cardiaque entré dans la phase de l'asystolie permanente, et vous devez changer de tactique. Ce n'est pas le goître exophtalmique qui est menaçant, c'est un myocarde affaibli et surmené qui constitue le principal danger ; hier, c'était l'excitabilité extrême du cœur qu'il fallait modérer ; aujourd'hui, c'est l'asthénie cardio-vasculaire que vous devez combattre ; auparavant, la tension artérielle était normale ou exagérée, maintenant elle est abaissée : à la période hypersystolique, la digitale était contre-indiqué ; à la période asystolique, c'est la digitale que vous devez prescrire.

Conclusion. — Dans les premières périodes de la maladie Parry-Graves, alors que le cœur accomplit un excès de travail, alors que la tension artérielle est normale ou exagérée, la digitale est inutile souvent, nuisible parfois. Tout au plus, doit-on la prescrire avec réserve, car les doses faibles ou fortes parviennent rarement à triompher de la tachycardie et des palpitations, contre lesquelles réussissent mieux les modérateurs de l'excitabilité bulbo-médullaire (antipyrine et bromures), les dépresseurs de la tension vasculaire (trinitrine, veratrum et aconit), l'hydrothérapie, l'application de glace sur la paroi précordiale, et l'emploi de l'électricité suivant le procédé de Vigouroux[1]. Mais le cœur vient-il à faiblir d'une façon *temporaire* (dilatation aiguë du cœur, asystolie aiguë et transitoire), ou d'une façon *permanente* (asystolie définitive par lésion valvulaire ou par lésion scléreuse du myocarde), la digitale est alors pleinement indiquée.

e. Dans d'autres affections nerveuses, dans l'*épilepsie* (Duclos, de Tours), le *delirium tremens* (Jones, Launay), dans quelques

[1] Cette méthode thérapeutique consiste dans l'emploi alternatif de la *faradisation* et de la *galvanisation*. Les courants faradiques sont employés pendant dix minutes : pôle *positif* derrière le cou et pôle *négatif* à la région carotidienne de chaque côté du cou, et pendant cinq minutes sur la tumeur thyroïdienne. Puis les courants *galvaniques* sont appliqués avec le pôle *positif* sur la région précordiale, et le pôle *négatif* derrière le cou. Voir pour les divers traitements du goître exophtalmique, les articles de mon savant ami, M. Liégeois (*Revue gén. de clin. et thérap.*, n[os] 30, 31, 39, 41 et 42, 1887).

affections mentales (Sanzago), dans certains cas de *spermatorrhée* et d'*incontinence d'urine* (L. Corvisart, Trousseau), etc., on a encore prescrit la digitale. Mais ici, il ne s'agit que de faits isolés, et la médication digitalique ne répond pas le plus souvent à des indications précises.

B. — Affections diverses.

Digitale dans la pneumonie. — *a*). Dans les pyrexies et les maladies aiguës, l'un des avocats les plus convaincus de cette méthode, Hirtz, recommandait l'emploi de la digitale, avec l'idée d'abaisser surtout l'élévation de la température. Alors, il fallait employer des doses souvent exagérées de digitale ce qui était un mal, et l'on poursuivait dans l'accroissement du chiffre thermique un ennemi imaginaire, ce qui était une erreur. Car, ainsi que l'a dit si judicieusement mon regretté maître Noël Guéneau de Mussy : « L'hyperthermie est la mesure et non la cause de la gravité de la maladie. »

Enfin, de deux choses l'une : ou les doses d'un gramme à un gramme 50 cent., d'infusion indiquées par Hirtz et que les Allemands ne craignent pas de porter à trois grammes, sont entièrement absorbées, ou elles ne le sont pas. Si elles sont absorbées, elles peuvent être nuisibles ou toxiques ; si elles ne le sont pas (ce qui arrive *heureusement* dans une maladie comme la fièvre typhoïde qui modifie si profondément les conditions de résorption intestinale), elles sont inutiles.

Saucerotte (de Lunéville)[1], qui a beaucoup expérimenté la digitale dans la pneumonie, pense que la seule indication de ce médicament réside dans l'intensité de la fièvre, et il ajoute que la durée de la maladie n'a jamais été abrégée par cette médication. Alors, pourquoi la prescrire ?...

b). Les mêmes objections peuvent être élevées au sujet de toutes les maladies aiguës, et de la pneumonie par exemple. Mais, chez le pneumonique *vieillard*, le danger n'est pas dans l'élévation de la température. Pourquoi donc les pneumonies

[1] *Gaz. méd. de Paris*, 1868 et 1870.

séniles sont-elles si graves, au point que souvent leur constatation équivaut à un arrêt de mort? Ce n'est pas parce qu'elles s'accompagnent d'une fièvre intense ; car, au contraire, la température atteint rarement un chiffre élevé, et c'est chez les personnes âgées qu'on observe ces phénomènes *algides* signalés par Charcot, et caractérisés par l'hypothermie.

Où donc est le danger?

Au cœur, qui plus ou moins altéré dans sa musculature, ne peut plus suffire à la tâche, et qui est en imminence continuelle de dilatation et de collapsus; *au rein* qui fonctionne incomplètement chez les vieillards et qui ne peut plus accomplir son rôle éliminateur, en raison même de l'abondance et de l'accumulation des déchets organiques jetés inopinément dans le torrent circulatoire par le fait de la phlegmasie.

La maladie est au poumon, le danger est au cœur. Et ce danger, vous êtes d'autant plus disposé à le méconnaître, que l'auscultation de l'organe est tout d'abord négative et que vous obéissez à cette tendance trop générale de ne regarder comme cardiopathes que les malades présentant un bruit de souffle à l'un de ses orifices. Dans les affections aiguës des organes respiratoires chez les vieillards, — qu'il s'agisse d'une simple bronchite avec congestion pulmonaire (hémo-bronchite de Woillez), de pneumonie catarrhale ou de pneumonie franche, — la maladie paraît bénigne en apparence, si l'on consulte seulement les signes locaux ; elle est grave en réalité, si l'on considère l'état général et les troubles de la circulation. Dans tous ces cas, il faut réserver le pronostic; car bientôt, en un jour, en quelques heures, vous constatez une gravité que le début insidieux de l'affection ne vous avait pas fait prévoir : les battements du cœur sont défaillants, le pouls devient faible et misérable, l'asthénie cardio-vasculaire s'accuse; puis, les parois de la bouche et la langue deviennent le siège d'une sécheresse considérable, ou encore de sécrétions abondantes ou visqueuses, rappelant les signes que Lancereaux attribue à une forme d'*urémie buccale*.

Cependant ici, la digitale présente plusieurs inconvénients : elle peut troubler les fonctions de l'estomac, elle n'agit qu'avec lenteur, deux ou trois jours après son administration, ce qui expose à une perte de temps dans une maladie où le dénouement se précipite avec tant de rapidité. Aussi, faut-il préférer l'emploi

de la caféine qui détermine plus rarement des troubles digestifs, dont les effets sont plus rapides, et qui agit à un triple point de vue, à titre de médicament diurétique, à titre de tonique général et de tonique cardiaque. Concurremment avec les injections d'éther, je prescris alors trois à quatre fois par jour, des injections hypodermiqnes de caféine.

c). Dans la *fièvre typhoïde*, la digitale a été prescrite par Traube, Lœderich et Hirtz, avec l'idée de modérer l'élément fébrile. On arrive ainsi à abaisser d'un demi-degré à un degré le chiffre thermique. Mais dans cette maladie, le danger est souvent autre part : il est dans les troubles de la circulation cardio-vasculaire. C'est ainsi que l'emploi des médicaments cardiaques et vasculaires (digitale, caféine, ergot de seigle) est pleinement indiqué.

Mais, il faut savoir que, dans la dothiénentérie, il existe deux formes d'accidents cardiaques absolument différents au point de vue de leur nature, et surtout de l'intervention thérapeutique qu'ils commandent : dans l'une, il s'agit d'endartérite des vaisseaux coronaires, et surtout de myocardite dont la fréquence dans les maladies infectieuses a été bien mise en lumière par tous les auteurs, depuis que la myocardite varioleuse a été démontrée par mon travail fait en 1870, en collaboration avec mon excellent maître, M. Desnos; dans l'autre, bien étudiée par Bernheim, sous le nom de *forme cardiaque de la fièvre typhoïde*, les accidents cardiaques paraissent être secondaires aux troubles profonds survenus dans l'innervation vaso-motrice.

Après les recherches un peu contradictoires de Zadek, d'Arnheim et de Wetzel sur l'état de la pression sanguine dans la dothiénenthérie, j'ai démontré après M. Potain que cette maladie est surtout caractérisée par un abaissement plus ou moins considérable de la pression artérielle. On explique ainsi le dicrotisme, l'état dépressible et ondulant du pouls, la tachycardie par parésie vasculaire et le *caractère fœtal* des bruits du cœur.

Or, il n'est pas indifférent de combattre dans la dothiénentérie, l'amoindrissement extrême de la contractilité et de la pression artérielles; car, il peut conduire à des accidents redoutables du côté du cœur, même en l'absence de lésion du myocarde. Sans doute la digitale peut écarter le danger, mais elle a

contre elle la lenteur de son action. Aussi M. Demange a-t-il saisi admirablement cette indication en s'adressant à un médicament préconisé, peut-être d'une façon trop systématique, par Dr Duboué (de Pau), à l'ergot de seigle qui, en relevant rapidement la tension artérielle, a conjuré tous les accidents cardio-vasculaires.

Chez une jeune fille atteinte de fièvre typhoïde adynamique très grave, le pouls était devenu petit, dépressible, très fréquent (à 140 et 150); il y avait de l'hypostase pulmonaire, de la cyanose et du refroidissement des extrémités; la respiration prenait le type de Cheyne-Stokes, et les lipothymies avec les syncopes fréquentes, la violence des accidents nerveux avec le délire les secousses musculaires avec les contractures menaçaient à chaque instant d'enlever la malade. Or, plusieurs injections d'ergotine eurent raison de tous les accidents, et la jeune fille guérit. J'ai pour ma part observé plusieurs faits semblables de guérisons presque inespérées par l'ergot de seigle. Celui-ci en excitant la tonicité vasculaire, en élevant la pression artérielle, en agissant aussi sur la circulation bulbo-médullaire, trouve donc, plus que la digitale, son indication dans certaines formes de dothiénentérie. Aussi, je ne saurais trop souscrire à la conclusion suivante de M. Demange : Dans la fièvre typhoïde, « on a trop laissé de côté les troubles de la circulation périphérique; on n'a vu que le cœur, on a négligé les vaisseaux ». Cette conclusion pratique, il faut l'appliquer et l'étendre à un grand nombre d'accidents survenant dans les affections cardiaques.

d). Ainsi donc, selon moi, la digitale employée contre les phlegmasies (*pneumonie, pleurésie, péricardite et endocardite, érysipèle, fièvre puerpérale, scarlatine, phthisie aiguë, fièvre typhoïde*, etc.), ne répond pas à l'indication d'abaisser la température. Nous avons, du reste, à notre service, des antipyrétiques plus sûrs et plus rapides. Mais, dans toutes ces maladies, elle peut répondre à une indication autrement importante et pressante : celle de soutenir et de fortifier un myocarde défaillant.

e). Quant à ses effets dans le *rhumatisme articulaire aigu*, ils ont été singulièrement exagérés par Coblentz, Dertelle et Oulmont[1].

[1] Coblentz (*Thèse de Strasbourg*, 1862). — Dertelle (*Thèse de Paris*, 1865). — Oulmont (*Acad. de méd. de Paris*, 1867).

ce dernier auteur ayant prétendu que la digitale, non seulement abaissait le pouls avec la température, et modérait les fluxions articulaires, mais qu'elle prévenait les localisations cardiaques et les complications cérébrales. Ce sont de généreuses illusions que l'on peut rapprocher de celles des premiers historiens de la digitale qui ont naguère annoncé la guérison de la phthisie et des « scrofules », par l'emploi de ce médicament héroïque.

f). Digitale dans les hémorrhagies. — Puisque la digitale est douée d'un pouvoir vaso-constricteur, on comprend parfaitement qu'on ait songé à l'utiliser contre les hémorrhagies diverses (hémoptysies, métrorrhagies). Mais il est à peine besoin de redire que dans les hémorrhagies cérébrales elle est inutile, et qu'elle peut être dangereuse puisqu'elle peut même les provoquer dans certaines conditions.

Dans les hémoptysies, certains auteurs la redoutent, parce qu'elle augmente la tension artérielle, et qu'elle aurait une tendance à faire disparaître un léger degré d'insuffisance tricuspidienne regardée comme une lésion salutaire et défensive contre les congestions ou hémorrhagies pulmonaires. Cette crainte n'est pas justifiée. A l'exception des hémoptysies qui surviennent chez les phthisiques au moment de leurs règles, et qui sont caractérisées par une hypertension artérielle, très fréquente au moment du molimen cataménial (hémoptysies menstruelles des tuberculeuses), la digitale exerce une action salutaire et j'en ai retiré de bons effets, soit sous forme d'infusion à la dose de 30 centigrammes, soit associée à d'autres substances dans ces pilules dites *hémostatiques :*

Extrait aqueux d'ergot de seigle. . . Sulfate de quinine.	} ââ 2 grammes.
Extrait de jusquiame. . . . . Poudre de digitale.	} ââ 20 centigr.

Pour 20 pilules. Prendre 6 à 8 pilules par jour pendant 5 à 6 jours.

TRENTIÈME LEÇON

LA DIGITALE ET LA MÉDICATION CARDIOSTHÉNIQUE

(SUITE)

COMMENT DOIT-ON PRESCRIRE LA DIGITALE

I. Modes de préparation et d'administration de la digitale.

a). Conditions d'une bonne préparation et de bonne récolte de la digitale. Parties actives et inactives de la plante. Nécessité de renouveler tous les ans la provision de digitale. — *b*). Substances antagonistes : Morphine, belladone, quinine, antipyrine, nitrites, tannin. Antagonisme rénal, cardiaque, vasculaire, chimique. — *c*). La médication cardiosthénique doit remplir la double indication de faciliter d'abord le travail du cœur pour en augmenter ensuite plus facilement la force. — *d*). Fractionnement des doses des médicaments à élimination rapide. Prescription de doses massives pour les médicaments à élimination lente. — *e*). Administration de la digitale à doses décroissantes. — *f*). Absence d'assuétude ou d'accoutumance pour la digitale. Celle-ci doit être employée plutôt sous forme liquide que sous forme granulée ou pilulaire. Formules de solutions de digitaline. — *g*). Principales préparations et posologie de la digitale. Doses fortes ou doses faibles d'après les auteurs. Infusion ou macération de digitale. Fortes doses dans l'imminence asystolique (hyposystolie); faibles doses dans l'asystolie ou amyocardie). — *h*). Indication de cesser la digitale après quatre ou cinq jours d'administration. — *i*). Inconvénients de l'administration de trop faibles doses. L'inefficacité du médicament devient un élément de diagnostic de l'état du muscle cardiaque et de l'état du foie. — *j*). Administration de la digitale ou de la digitaline en lavement, en injections hypodermiques. — *k*). Cataplasmes, bains, frictions de digitale. — *l*). Vin diurétique de Trousseau et vin diurétique de la Charité. — *m*). Emploi de digitaline. Plusieurs espèces : digitalines allemande et française ; digitaline amorphe ou cristallisée. Action cardiaque et diurétique des digitalines amorphe ou cristallisée. — *n*). Digitale chez les vieillards et les enfants.

II. Principales préparations de digitale.

A. PRÉPARATIONS SIMPLES : Alcoolatures, teintures, extrait aqueux, etc. — *B.* PRÉPARATIONS COMPOSÉES : Vin diurétique de Trousseau. Formules thérapeutiques. Équivalents pharmaceutiques.

Conclusion.

I. **Modes de préparation de la digitale.** — *a.*) « Le premier soin d'un chirurgien se préparant à une opération, c'est de s'assurer du parfait état de son instrument ; le premier soin du médecin devrait être de s'enquérir de la bonne qualité du médicament dont il va se servir. Faute de ce soin, non seulement il échouera là où d'autres ont réussi ; mais il risquera, par des résultats illusoires, d'entraîner les autres dans l'erreur ou dans l'incrédulité qui est la pire des erreurs en thérapeutique. Ces réflexions s'appliquent plus particulièrement à la digitale, médicament héroïque s'il est bien préparé, nul ou insuffisant dans le cas contraire. »

C'est ainsi que s'exprimait Hirtz en 1869, et l'on ne saurait trop méditer et répéter ses sages conseils ; car si la digitale peut être inefficace par le fait de la maladie, ou du malade, et aussi par la faute du médecin, comme je l'ai longuement démontré, elle peut l'être aussi par le fait même du remède, lorsqu'il est mal préparé ou mal récolté. A ce sujet, voici ce qu'il faut savoir :

La digitale qui croît spontanément sur les lieux élevés et chauffés par le soleil, est de beaucoup supérieure en activité à celle qui est cultivée et qui est presque inerte.

Les racines, la tige, les pétioles et les nervures des feuilles renferment peu ou pas de principes actifs ; les fleurs en contiennent une petite quantité, et d'après Büchner, les semences seraient pourvues d'une quantité de digitaline supérieure à celle des feuilles. Cependant, ce sont toujours ces dernières qu'on emploie. Or, il ne faut se servir que des feuilles de seconde année, de celles qui ont été cueillies vers le mois de juin, avant la floraison ; les feuilles vertes sont moins actives que les feuilles sèches ; les meilleures sont celles qui sont situées au-dessus des radicales ; les feuilles et la poudre doivent être conservées à l'abri de la lumière et de l'humidité, dans les flacons bien bouchés ; enfin elles perdent leurs propriétés après un an de conservation. D'où la RÈGLE PHARMACEUTIQUE de renouveler tous les ans sa provision.

C'est sans doute parce qu'ils employaient de la digitale mal préparée et inactive, que certains auteurs, et parmi eux Jones (de Jersey) et Launay (du Havre) ont osé prescrire les « doses extravagantes » de 10 à 15 grammes de teinture dans le delirium tremens, sans amener de ralentissement cardiaque ou d'autre effet physiologique. Or, 1 gramme de teinture équivalant à 53 gouttes et non à 20 gouttes comme on le croit généralement, cette dose de 15 grammes représente 795 gouttes prises en un jour ! — On ne peut s'expliquer autrement que par l'emploi d'une digitale presque inerte, la prescription de l'extrait hydro-alcoolique à la dose de 1 gramme à 1 gr. 50 conseillée par quelques auteurs.

Puisque le pétiole et les nervures des feuilles renferment très peu de principes actifs, on doit toujours les enlever dans les diverses préparations telles que l'infusion ou de la macération de la plante. Si les feuilles renfermaient toujours le même poids de nervures, il n'y aurait aucun mal à les prescrire ; mais ce poids varie nécessairement, d'où une variation d'action du médicament. C'est ainsi qu'un gramme de feuilles peut contenir de 5 centigrammes à 25 centigrammes de nervures. J'ai fait, à ce sujet, plusieurs fois l'expérience suivante : j'ai prescrit des macérations ou des infusions de 50 à 60 centigrammes de nervures, et je n'ai obtenu que des effets diurétiques incomplets ou très inférieurs à ceux des feuilles. Par conséquent, pour préparer la poudre, la macération ou l'infusion de feuilles, on doit toujours, au préalable, prendre le soin d'enlever toutes les nervures.

Un pharmacien distingué de Strasbourg, le Dr Hepp, collaborateur de Hirtz, mettait tous ses soins à la préparation des feuilles de digitale. Après avoir cueilli celles de deuxième année et non celles de première année qui sont les plus belles et auxquelles, pour cette raison, on serait tenté de donner la préférence, il les débarrassait de leur pétiole et de leur nervure médiane ; puis, il les séchait à l'ombre, et terminait leur dessiccation dans une étuve à 40° au plus ; on les réduisait ensuite en poudre au fur et à mesure des besoins de la consommation [1].

[1] Il est bon de rappeler que, dès 1785, Withering (*On account of the fox glove*, etc. Birmingham, 1786) recommandait déjà de « cueillir les feuilles après que la tige est montée, vers le temps où les fleurs commencent à poindre ». Il en faisait jeter toutes les côtes, et séchait le reste au soleil ou auprès du feu. Il se servait de la poudre en pilules ou en infusion, et reconnaissait déjà « la nécessité de ne pas rapprocher trop fort les doses ».

Toutes ces précautions sont plutôt affaire de pharmacie et de pharmacien, cela est vrai. Mais, encore une fois, le médecin doit s'enquérir de la valeur de son médicament, comme le bon ouvrier essaie son outil avant de s'en servir.

b). Lorsque l'on doit prescrire la digitale contre les accidents de l'hyposystolie ou de l'asystolie, — et ce sont ces accidents que j'ai eus surtout en vue dans cette étude, — j'ai pour habitude de faire cesser toute autre médication, et surtout de suspendre l'emploi de certains médicaments qui, s'opposant à son action thérapeutique, deviennent ainsi de véritables antidotes. De ce nombre, sont la morphine, la belladone, la quinine, l'antipyrine, les nitrites, le tannin, etc.

La morphine qui s'absorbe et s'élimine beaucoup plus rapidement que la digitale, et dont l'action se fait sentir longtemps avant elle, diminue la sécrétion urinaire. L'administrer avant ou après elle, ou en même temps qu'elle, c'est commettre une faute thérapeutique, c'est en quelque sorte entraver l'action diurétique de la digitale (antagonisme *rénal*). — Pour la même raison, il ne faut pas administrer l'antipyrine, ni la belladone, cette dernière, non seulement parce qu'elle détermine la sécheresse des muqueuses, mais aussi parce qu'elle donne lieu à un état de vaso-constriction qui s'ajoute à celui de la digitale.

Lorsqu'on voudra obtenir le maximum d'action de celle-ci dans les asystolies graves, il ne faudra pas l'associer à la quinine qui arrête le cœur en diastole, tandis que la digitale l'arrête en systole (antagonisme *cardiaque*). — Pour la même raison, l'antipyrine va à l'encontre de l'action cardiaque de la digitale, puisqu'elle expose aux phénomènes de collapsus, et détermine des ischémies viscérales.

Si l'on veut relever la tension artérielle, on ne prescrira pas, en même temps que la digitale, des médicaments comme les nitrites et la trinitrine, qui la dépriment (antagonisme *vasculaire*).

On proscrira aussi l'emploi des préparations de plomb, de tannin, parce que ces agents précipitent la digitaline (antagonisme *chimique* [1]).

[1] Cette précipitation n'est pas absolument démontrée, et je ne l'ai pas obtenue dans quelques expériences que j'ai faites. C'est là une question à revoir.

c). Lorsqu'on prescrit ce médicament, il faut donc s'abstenir de toute substance capable d'en ralentir ou d'en contrarier les effets.

Mais la médication cardiosthénique doit remplir la double indication, de faciliter d'abord le travail du cœur pour en augmenter ensuite plus facilement la force. Que diriez-vous d'un mécanicien qui, dans un appareil hydraulique, ne s'occuperait que du corps de pompe et nullement des canaux vecteurs du liquide ? Si ces derniers sont rétrécis ou oblitérés dans un point de leur parcours, l'action du moteur central viendra se briser contre l'obstacle, tout son effort pourra devenir inutile ou nuisible et, dans tous les cas, il y aura perte de force ou de travail.

De même, lorsque l'on prescrit la digitale, il faut avoir pour but, non seulement d'augmenter, mais surtout de *faciliter* le travail du cœur et l'action du médicament ; il faut considérer non seulement un cœur affaibli dans son énergie, mais aussi les vaisseaux plus ou moins troublés dans leur résistance par suite de leurs lésions ou de la compression d'œdèmes et de congestions intenses. On ne saurait donc trop répéter qu'on doit avant l'administration de la digitale, chercher à diminuer le trop-plein vasculaire et les résistances périphériques. Vous y arriverez d'abord, en exigeant le repos de la part du malade, en proscrivant les efforts, la marche, les émotions, et en le soumettant au régime lacté. Enfin, comme je l'ai déjà dit, il est utile de faire précéder l'administration de la digitale par un purgatif plus ou moins énergique. Dans la plupart des cas, il est préférable de recourir à la teinture de jalap composée, à la dose de 20 à 25 grammes.

Parfois même, dans des conditions que j'ai déjà spécifiées, il est extrêmement utile de commencer le traitement digitalique par une saignée de 200 à 300 grammes. Mais il ne faut pas croire avec Wittfield, que l'on doit restreindre la saignée aux seuls cas où il y a turgescence de la face, dureté et plénitude du pouls, forte impulsion du cœur, vertiges, etc. [1]. » La saignée est, au contraire, indiquée dans les cas où la tension veineuse est extrême, où le trop-plein vasculaire est un sérieux obstacle pour le succès de la médication digitalique.

[1] Wittfield. *De vera digitalis indicatione* (Bonn. 1826).

Pour la même raison, et pour faire disparaître le barrage circulatoire périphérique dû à la dureté et à l'abondance de l'œdème des membres inférieurs, il ne sera pas inutile de faire pratiquer au préalable sur ces derniers des piqûres destinées à évacuer une certaine quantité de liquide contenue dans les mailles du tissu cellulaire. Au siècle dernier, dès 1785, le premier historien de la digitale, Withering, avait déjà enseigné qu'il « faut essayer de produire dans la constitution du malade un changement favorable à l'action du médicament, au moyen de saignées, de la squille et *des purgatifs administrés à propos ;* » il avait de plus fait la remarque judicieuse, que la digitale « réussit rarement chez les sujets très robustes, à la fibre tendue, au pouls serré et *cordé*, et qu'il y a peu d'espoir de succès lorsque dans l'ascite le ventre est tendu, dur et circonscrit, ou que dans l'anasarque, l'enflure des extrémités est *ferme et rénitente ;* qu'au contraire, la digitale sera un diurétique doux et sûr, lorsque le pouls est faible et intermittent, le teint pâle, les lèvres livides, la peau froide, la tumeur du ventre molle, qu'il y a fluctuation, et que l'enflure des membres reçoit l'impression du doigt ».

Withering avait donc vu parfaitement les cas dans lesquels la digitale agit avec plus ou moins de succès : mais il n'avait pas toujours vu que les insuccès étaient relatifs, et dépendaient souvent du mode d'administration du médicament [1].

d). La digitale s'absorbe lentement et s'élimine lentement ; d'où son pouvoir accumulateur et la continuation de son action pendant dix ou quinze jours après la cessation de son emploi.

La digitale s'élimine lentement. A ce sujet, il n'est pas inutile d'ouvrir une parenthèse sur l'administration différente des médicaments à élimination rapide ou lente.

[1] Un mot d'historique n'est pas inutile. Avant Withering, quelques auteurs avaient fait mention de la digitale, mais le médecin anglais a été le premier qui fait connaître l'action cardiaque et diurétique du médicament. Avant lui, Léonard Fusch (de Tubingue) avait décrit les caractères botaniques de la plante en 1542. Puis, en 1621, Nivert (de Sens) dans un *discours sur l'hydropisie* avait parlé des propriétés merveilleuses d'une plante qui devait être la digitale. Borel (de Castres), en 1665, fait seulement allusion à ses propriétés amères qu'il assimile à celles de la gentiane. Enfin, Fusch l'employait contre les maladies de poitrine, Van Helmont contre les « scrofules », François Home rangeait le médicament parmi les drastiques, etc.

Parmi les premiers, il convient de citer la belladone, les bromures et les iodures qui se retrouvent dans les urines quelques minutes seulement après leur emploi. Or, quelle en est la conséquence thérapeutique? C'est que vous devez *fractionner* les doses des *médicaments à élimination rapide*, si vous voulez que l'organisme en soit constamment imprégné. Je me souviens toujours, à ce propos, d'un épileptique qui, soumis depuis longtemps à la médication bromurée, croyait bien faire en prenant une dose de 6 à 8 grammes, en deux et même en une fois. Les crises convulsives continuaient toujours, et ce ne fut qu'en absorbant les 6 grammes en 4 et 6 fois qu'il parvint à s'en débarrasser. La même règle de thérapeutique est applicable pour l'administration des iodures dont l'élimination par les urines se fait très rapidement en quelques minutes.

Il n'en est pas de même pour la digitale qui réalise le type le plus parfait des *médicaments à l'élimination lente*. Contrairement à ce que l'on a dit jusqu'à ce jour, il vaut mieux la prescrire à *dose massive*, surtout contre les accidents de l'hyposystolie ou de l'asystolie. Je m'explique : On obtient souvent de meilleurs résultats cardiaques et diurétiques en ordonnant, par exemple, pour un seul jour 40 centigrammes en deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures, que si l'on fait prendre une dose de 20 centigrammes de macération en cinq ou six fois dans la journée, pendant plusieurs jours de suite.

En raison de son pouvoir accumulateur, il ne faut pas la prescrire dans les mêmes cas pendant plus de 4 à 5 jours de suite ; et, comme l'action de la digitale se fait encore sentir pendant 10 à 15 jours après sa suppression, on ne doit pas en reprendre l'emploi avant cette époque.

e). Toujours en raison de son pouvoir accumulateur, il ne faut pas prescrire la digitale à des doses croissantes, comme on le fait pour les autres médicaments, mais à doses *décroissantes;* puis, au quatrième ou cinquième jour, on cesse brusquement et complètement l'emploi du médicament, tout en ayant soin, pour continuer son action diurétique, de prescrire le régime lacté ; et quatre ou cinq jours après la suppression de la digitale, il est utile parfois d'ordonner le vin diurétique de la Charité, à la dose

quotidienne de 3 à 4 cuillerées à soupe pendant une quinzaine de jours.

f). Pour la digitale, *il n'y a pas d'assuétude ou d'accoutumance*, et le mithridatisme médicamenteux n'existe pas. Il en résulte cette RÈGLE THÉRAPEUTIQUE, qu'à l'inverse des autres médicaments, la digitale ne doit pas être prescrite à dose de plus en plus élevée chez les malades qui en ont absorbé des quantités plus ou moins considérables et répétées.

En raison de l'accumulation d'action de la digitale qui peut se compliquer d'une véritable accumulation des doses, surtout lorsqu'on emploie la forme pilulaire, il est préférable d'avoir recours à la forme liquide ; pour la digitaline je recommande la formule suivante :

Alcool à 90°	3 gr. 50
Digitaline amorphe d'Homolle.	0,02 centigr.

Dix gouttes de cette solution — véritable *teinture de digitaline* — renferment exactement un milligramme de principe actif.

J'emploie encore la solution de digitaline cristallisée au millième avec un véhicule formé d'alcool à 95°, d'eau et de glycérine ajoutée pour s'opposer à l'évaporation qui augmenterait l'activité du médicament (Petit). Cinquante gouttes de cette solution équivalent à un milligramme de digitaline cristallisée.

g). *Principales préparations, et posologie de la digitale.* — Toutes les préparations de digitale ne sont pas capables de produire à un égal degré les mêmes effets, suivant que l'on veut obtenir une action cardiaque, diurétique ou antipyrétique.

A ce sujet, les opinions sont extrêmement variées sur les doses à employer, sur les préparations à mettre en usage. Les uns préfèrent les doses massives et les cessent au bout de 4 ou 5 jours : Vous m'avez vu aussi parfois employer, à l'exemple de M. Potain, une forte dose de digitaline cristallisée (trois quarts de milligrammes à un milligramme, en une seule fois et sous forme liquide) que le malade prenait seulement pendant un jour pour y revenir encore tous les quinze jours ou tous les mois environ ; cette méthode thérapeutique offre de sérieux avantages et trouve souvent son indication. — D'autres auteurs continuent des doses faibles pendant 10 ou 15 jours [1]. — Gubler était d'avis que la teinture de

[1] Mon collègue, M. Duguet, donne par séries de dix jours, dix paquets de dix

digitale est supérieure à toutes les préparations pour produire la diurèse ; quelques auteurs pensent que la digitale est préférable, et l'on s'accorde généralement à dire que la macération est la préparation la plus active au point de vue l'action diurétique.

Telle n'est pas l'opinion de Jaccoud. Il a déclaré depuis longtemps la supériorité de l'*infusion* sur toutes les autres formes de médicament; et s'appuyant sur sa pratique confirmée en 1881 par les recherches de Fraenkel [1], il établit que « pour la force et le ralentissement du cœur, ainsi que pour l'accroissement de la tension artérielle, l'infusion l'emporte sur les autres préparations ». On verra plus loin ce qu'il faut penser de cette affirmation trop exclusive. En tous cas, voici sa formule :

Feuilles concassées de digitale. . . . . . 20 centig. à 1 gr.
Eau bouillante (durée de l'infusion 20 min.) 120 grammes.

Sucrez ensuite avec sirop de sucre ou d'écorces d'oranges amères : 30 grammes. *Filtrez*. A prendre dans les 24 heures pendant cinq jours, en ayant soin de diminuer chaque jour la dose du médicament [2].

Pour cet auteur, la dose de feuilles de digitale n'a rien de fixe, et varie nécessairement suivant la gravité des symptômes; dans les « cas où l'asystolie est seulement imminente », il suffit de très petites doses, de 20 ou même de 15 centigrammes, répétées quelques jours de suite. Mais dans les cas où « l'asystolie est confirmée », il faut porter la dose à un minimum de 50 centigrammes, et dans les cas plus graves encore, arriver à 60, 80 centigrammes ou même 1 gramme. —Après avoir prescrit la digitale pendant quatre ou cinq jours de suite, il la suspend pendant trois jours pleins, et si besoin est, il la « donne de nouveau pen-

centigrammes de poudre de feuilles de digitale fraîchement préparée et mondée de ses nervures. Il prescrit un paquet par jour, en infusion, et recommence ainsi, en cas de besoin, après dix ou vingt jours de repos. Il affirme obtenir des effets aussi rapides et aussi complets qu'avec des doses plus élevées, et avec beaucoup moins d'inconvénients.

[1] Jaccoud. *Leçons de clinique médicale de la Pitié*, de 1885-1886. Paris, 1887. — Fraenkel. *Ueber digitalis præparate* (*Charité annalen*, 1881).

[2] Fernet, qui préfère également l'infusion, prescrit l'infusion de 20 centig. dans 150 ou 200 gr. d'eau aromatisée avec du sirop d'écorces d'oranges ou du sirop de menthe ; il fait prendre cette infusion en 3 ou 4 fois dans les 24 heures, une demi-heure ou une heure avant les repas. (*Soc. de Thérap.* 1882.) — M. Labbé fait prendre l'infusion de digitale, *en mangeant*, et en laissant la poudre dans l'infusion. Il assure obtenir par ce procédé, des résultats plus certains et exempts d'inconvénients.

dant trois à cinq jours, toujours d'après le même principe, c'est-à-dire en débutant par la dose la plus forte qu'il juge nécessaire ».

Je me permets de ne pas adopter à la lettre cette pratique, ni de partager ces opinions.

D'abord, j'admets que l'infusion de digitale est une très bonne préparation ; mais ce n'est pas la meilleure, et je ne lui reconnais qu'une seule supériorité sur la macération, c'est parce qu'elle peut être préparée extemporanément, qu'elle peut être utilisée dans les cas urgents, lorsqu'il s'agit d'agir vite, et en attendant la macération de digitale dont la préparation demande au moins douze heures. Mais les expériences comparatives que j'ai faites pendant plusieurs années, me permettent d'affirmer formellement ceci : la macération de digitale possède une action supérieure à l'infusion, elle agit aussi bien et aussi rapidement qu'elle pour produire le ralentissement avec la régularisation des battements du cœur, l'augmentation de la tension artérielle avec la diminution de la tension veineuse ; mais il est indubitable qu'elle produit une diurèse plus rapide, plus sûre et plus abondante que l'infusion.

Ensuite, Jaccoud subordonne la diversité des doses aux cas où « l'asystolie est imminente ou définitive ». Quoiqu'il ait eu soin de bien décrire les signes accusateurs de cette asystolie « imminente », j'avoue qu'au point de vue pratique, je ne la comprends pas très bien : car, l'asystolie est ou n'est pas, et je trouve préférable d'accepter la dénomination d'*hyposystolie* qui répond à un état morbide bien déterminé. Puis, l'asystolie « définitive » qui ressemble beaucoup à l'asystolie cardioplégique de Gubler, me paraît, dans certains cas, contre-indiquer l'emploi de hautes doses de digitale, puisque cette asystolie *définitive* est en raison directe de la dégénérescence *définitive* du muscle cardiaque. Donc, à l'inverse de l'opinion exprimée plus haut, j'émets celle-ci : il faut donner de fortes doses de digitale dans l'imminence asystolique (hyposystolie, asystolie transitoire), et de faibles doses dans l'asystolie définitive (asystolie cardioplégique ou amyocardie).

Enfin, le même auteur suspend la médication digitalique pendant trois jours seulement, et « s'il en est besoin, » il la reprend encore pendant quatre à cinq jours. Or, cette pratique est en contradiction avec l'action physiologique bien connue de la digitale : car

puisque cette dernière continue encore son action cardiaque et diurétique pendant huit à dix jours au moins après sa suppression, je ne comprends pas pourquoi on devrait parfois l'administrer encore au bout de trois jours. Agir ainsi, ce serait parfois s'exposer à des effets accumulatifs et toxiques que j'ai observés pour ma part.

Ainsi donc, lorsque dans un cas d'asystolie, on veut produire une action cardiaque et diurétique, il faut avoir recours à la *macération* de digitale d'après cette formule :

Poudre de feuilles de digitale (ou feuilles de digitale privées de leurs nervures).	25 à 40 centigr.
Eau froide	300 grammes.

Faites macérer pendant douze heures, et ayez bien soin de *faire filtrer*, pour empêcher la rétention d'une certaine quantité de poudre de digitale, capable, par son action locale sur la muqueuse de l'estomac, de produire des nausées et des vomissements. On peut sucrer, soit avec le sirop de capillaire, soit avec tout autre sirop, comme le sirop des cinq racines.

Cette macération doit être prise en cinq ou six fois par jour, dans l'intervalle des repas, contrairement à l'opinion de Blondeau et Labbé, qui la prescrivent avec les aliments. Dans certains cas, cependant, j'ai remarqué que les doses massives étaient préférables pour produire le maximum d'action diurétique ; ainsi, je conseille souvent de prendre cette dose en deux ou trois fois dans la journée, et j'ai rarement obtenu, par cette méthode, la production de nausées ou de vomissements.

h). Comme Richard Pfaff l'a démontré le premier, il faut, le le plus souvent, prescrire la digitale à doses *décroissantes*. exemple : 40 centigrammes le premier jour, 30 le deuxième jour, 20 le troisième jour, et 10 le quatrième jour.

Il est de règle que l'on doit cesser la digitale après quatre ou cinq jours d'administration ; mais on ne doit pas en poursuivre l'emploi jusqu'à ce que le pouls soit descendu à 60 ou 70, comme C. Paul l'a enseigné autrefois. Ce serait là un danger ; car dans les cas réfractaires à l'action du médicament, on pourrait ainsi exposer le malade à des effets toxiques.

i). Il existe des cas où l'on doit atteindre la dose de 60 centigrammes ; mais il ne faut jamais la dépasser, et, les auteurs

comme Hérard et Bucquoy qui autrefois prescrivaient 75 centigrammes de macération ont reconnu avec raison que cette dose est exagérée.

D'autres auteurs pensent que les doses faibles de 10 centigrammes à 5 centigrammes, prolongées pendant dix ou quinze jours, sont suffisantes pour produire les mêmes effets diurétiques et cardiaques que les quantités de 30 centigrammes à 50 centigrammes. Si par cette pratique, on veut prouver que l'on peut obtenir en huit ou dix jours avec 10 centigrammes et 5 centigrammes la même diurèse qu'en trois jours avec des doses de 20 à 30 centigrammes, rien de mieux, et l'on devait s'y attendre d'après ce que l'on sait sur les propriétés d'accumulation de la digitale, les petites doses s'ajoutant les unes aux autres pour équivaloir à une forte dose vers le huitième ou dixième jour.

Mais alors, que de temps perdu avec ce procédé thérapeutique dans lequel on voit trop poindre la préoccupation d'une expérience physiologique! Et l'on se demande avec étonnement ce que le malade peut bien gagner à attendre pendant six à huit jours, le bénéfice d'une médication qu'il peut obtenir dès le deuxième ou troisième jour, avec des doses plus fortes. En résumé, c'est pour la digitale que l'on peut dire : *ni trop, ni trop peu, ni trop souvent, ni trop longtemps*. Le regretté Fabre (de Marseille) était de cet avis, et pour ma part, je n'adopte cette pratique de l'administration de très faibles doses que dans certains cas bien déterminés : lorsqu'il s'agit de vieillards ou d'artério-scléreux chez lesquels la digitale produit plus facilement des effets toxiques en raison même de la lésion du muscle cardiaque et de l'état plus ou moins prononcé d'imperméabilité rénale.

Dans ce dernier cas encore, la contre-indication à l'emploi de la digitale et son inefficacité ne sont pas absolument formelles. Car, ainsi que je l'ai déjà dit, la digitale ne s'élimine pas en nature par le filtre rénal, et j'ai remarqué qu'elle *agit moins bien chez les cardio-hépatiques* (atteints de cirrhose cardiaque) que chez les cardio-rénaux. Et c'est ainsi que l'inefficacité du médicament devient un élément de diagnostic non seulement de l'état du muscle cardiaque (dégénérescence graisseuse, ou autre du cœur), mais aussi de l'état du foie (sclérose ou cirrhose hépatique).

j). Dans certains cas, la macération de digitale est mal sup-

portée par l'estomac, elle est du reste douée, plus que toute autre préparation, de propriétés nauséeuses, elle détermine par action locale sur la muqueuse digestive des nausées ou des vomissements. C'est alors que l'on doit utiliser les *lavements* de macération de digitale (aux mêmes doses que la voie stomacale) préconisés par Chrestien (de Montpellier), Méjean, Cazin (de Boulogne) et par Moutard-Martin [1].

Dans ces cas encore, on pourrait avoir recours aux *injections hypodermiques* de digitaline préconisées par Otto Witkowsky, Vimont et Gubler [2]. Mais ces injections sont douloureuses, très irritantes pour le tissu cellulaire sous-cutané, elles peuvent déterminer des nodus inflammatoires, des phlegmons, des abcès et parfois même la gangrène de la peau ; de plus, leur action est infidèle, trop forte dans certains cas, trop faible dans d'autres. Néanmoins, Gubler affirme qu'une solution au 500e ne produit pas d'action locale appréciable, surtout si on a soin de pratiquer les injections *profondément* dans la région du dos, ce dernier refuge de l'injection digitalique. Le Dr Chappet se sert d'une solution au millième [3]. Kauffmann (de Lyon), les ayant expérimentées chez les animaux, a constaté souvent la production de phlegmons, d'abcès, de gangrène de la peau avec infiltration considérable du tissu conjonctif sous-cutané [4]. Cette inflammation locale retarde encore l'absorption de la digitale et détermine un état fébrile « qui contre-balance jusqu'à un point les effets généraux ordinaires ». Gubler pratiquait deux fois par jour des injections de digitaline représentant une dose de deux milligrammes, et il avait remarqué au contraire que « les malades sont relevés d'une façon excessivement rapide, alors que la digitale donnée à l'intérieur n'avait pas d'action, et cela parfois parce qu'elle serait détruite dans les voies digestives ».

CONCLUSION : Les injections hypodermiques de digitaline ne doivent être employées que dans les cas rares où l'administration

[1] Cazin. *Traité des plantes médicinales indigènes ou acclimatées*, 1re edition 1850. — Moutard-Martin. *Soc. de thérapeutique*, avril 1884.

[2] Otto. *Deutsch. Arch. für. Klin Med.* 1879. — Witkowsky. *Id.*, 1872. — Gubler. *Soc. de thérap.* 1878. — Vimont (*Journ. de thérap.*, 1879).

[3] Chappet. *Contribution à l'étude de la digitale.* Thèse inaug. de Lyon, juin 1879.

[4] Kaufmann (de Lyon). *Effets physiologiques de la digitaline amorphe. Applications à la thérapeutique* (*Rev. de méd.* 1884, p. 381).

de la digitale par la voie stomacale est inefficace ou difficile, et l'on doit avoir recours aux solutions très étendues, aux solutions au millième d'après cette formule :

Digitaline amorphe d'Homolle	0,10 centigr.
Alcool.	25 grammes.
Eau	25 —

Chaque demi-seringue (X gouttes) représente un milligramme de digitaline. Injecter profondément une demi-seringue deux fois par jour, dans la région du dos.

k). Je ne parle pas des *cataplasmes* de digitale, des *bains*, ou encore des *frictions* ou *onctions* qui sont douées d'une action nulle ou infidèle.

l). Parfois, lorsque la macération et l'infusion de digitale sont efficaces, il faut recourir à une autre préparation, au *vin diurétique de Trousseau* (vin composé de scille et de digitale). Mais on l'ordonne souvent à la dose exagérée de 3 à 5 cuillerées à soupe par jour. Or, il ne faut pas oublier que 20 grammes de ce vin représentent les principes actifs de 25 centigrammes de feuilles de digitale, et que l'on ne doit pas dépasser la dose d'une à deux cuillerées à soupe. — Il n'en est pas de même du *vin diurétique de la Charité* qui renferme seulement de la scille, et qui peut être prescrit à la dose de 4 à 6 cuillerées à soupe par jour.

D'autres fois, je me suis bien trouvé de l'emploi de l'*oxymel diurétique de Gubler* ou *de Beaujon* à dose de digitale, d'ergot de seigle, de scille, de bromure, à la dose de deux à trois cuillerées par jour.

m). *Emploi des digitalines.* — Il n'est pas indifférent d'employer la digitale ou la digitaline. Cette dernière est douée d'une action diurétique inférieure aux autres préparations de digitale. Cependant, il résulte d'expériences que j'ai faites récemment à l'hôpital, que si les digitalines ont le plus souvent un pouvoir diurétique inférieur à celui de la macération des feuilles de digitale, c'est parce que les doses employées sont insuffisantes. Ainsi, il faut quatre milligrammes de digitaline amorphe pour produire l'effet diurétique obtenu par la macération de 40 centigrammes de digitale. J'ai obtenu également des effets cardiaques et une diurèse abondante en prescrivant en une fois,

un demi ou trois quarts de milligramme de digitaline cristallisée de Petit. Vous m'avez même vu employer la dose d'un milligramme sous forme d'une solution au millième (50 gouttes représentant un milligramme); mais souvent, cette dose est trop forte et détermine quelques accidents d'intolérance gastrique (nausées, vomissements, etc.).

Sans doute, la digitaline est le principal agent de digitale, c'est même celui qui reproduit le mieux ses effets physiologiques et thérapeutiques. Cependant, quand on réfléchit que la digitaline n'est pas soluble dans l'eau, mais dans l'alcool, et qu'il doit s'en dissoudre une très faible quantité dans la macération de digitale éminemment diurétique, on peut croire qu'un principe autre que la digitaline est doué de cette propriété. L'action de la digitale et celle de la digitaline ne sont donc pas identiques. De même, la quinine agit autrement que le quinquina, la morphine est un médicament et l'opium en est un autre, l'émétine ne remplace pas complètement l'ipéca... « La nature nous offre, ajoute Fonssagrives, dans chaque médicament végétal une *thériaque*, et non pas une substance simple, et c'est une des erreurs de la pharmacologie contemporaine que de s'être éprise, sur les promesses de la chimie, de la passion des alcaloïdes et des extraits. »

Du reste, la digitale ne renferme-t-elle pas d'autres glucosides ou d'autres principes actifs, tels que la *digitonine*, la *digitaléine*, la *digitoxine*, la *digitine*, la *digitalose*, l'*acide digitolique*, etc.? D'après Hoppe, la digitoxine, la digitaline et la digitaléine produisent des effets ressemblant beaucoup à ceux des feuilles de digitale. D'après Schmiedeberg, l'action de la digitonine est voisine de celle de la saponine (glucoside du polygala senega), et produit facilement la parésie cardiaque. Mais de tous ces glucosides, c'est la digitoxine qui est la plus active : elle est six à dix fois plus toxique que les autres, elle est douée surtout de propriétés émétiques et irritantes déterminant rapidement des vomissements, de la diarrhée, des phénomènes algides, des abcès, par action locale sur l'estomac et le tissu cellulaire sous-cutané.

En tous cas, il est nécessaire de bien spécifier la digitaline que l'on veut employer. Car il en existe plusieurs sortes : 1° la digitaline française ou amorphe d'Homolle et Quévenne ; 2° la digitaline allemande de Merck ; 3° la digitaline cristallisée de Blaquart ; 4° la

digitaline cristallisée de Nativelle [1] ; 5° la digitaline cristallisée de Petit.

Celle de Nativelle qui ne serait, d'après Blaquart, « qu'une curiosité de laboratoire », est toxique à faible dose ; elle n'est pas aussi constante qu'on l'a dit dans son action, elle est cinq à six fois plus active que la digitaline amorphe, elle ne doit être employée qu'à la dose d'un quart de milligramme, trois à quatre fois par jour ; mais je ne crois pas, comme Widal[2], qu'elle diminue au lieu d'augmenter la diurèse.

Je préfère de beaucoup la digitaline française, différente de la digitaline allemande par les caractères suivants : la première est extraite des feuilles, insoluble dans l'eau, peu soluble dans l'éther, soluble dans l'alcool et le chloroforme, et verdissant par l'action de l'acide chlorhydrique ; la seconde est extraite des semences, soluble dans l'eau et ne verdit pas par l'action de l'acide chlorhydrique. Je ne connais qu'un seul cas où l'on pourrait préférer la digitaline allemande à la digitaline française, c'est lorsqu'on veut l'employer en injections sous-cutanées, et cela en raison de sa solubilité plus grande dans l'eau.

La digitaline amorphe d'Homolle est cent fois plus active que la poudre de feuilles : donc 1 à 4 granules d'un milligramme correspondent à 10 et 40 centigrammes de poudre.

Mais, en raison de sa facilité d'administration, c'est pour la digitaline, plus encore que pour la digitale, qu'il faut se garder d'en abandonner l'emploi au gré du malade. Je me rappelle toujours à ce sujet, un jeune homme qui avait pris des granules de digitaline, à la dose de trois par jour pendant deux mois consécutifs, et qui s'était ainsi créé une véritable *maladie toxique* caractérisée par des palpitations, des irrégularités cardiaques, des syncopes, la faiblesse du pouls, le refroidissement des extrémités et la *vision des objets en vert* [1].

[1] M. Ph. Lafon, dans sa récente *Etude pharmacologique toxicologique de la digitale*, vient d'arriver à cette conclusion inattendue : « Que les diverses digitalines cristallisées (Nativelle, Homolle et Quévenne, Duquesnel, Mialhe), la digitaline amorphe Homolle et Quévenne, la digitoxine allemande, qui possèdent les mêmes caractères physiques et chimiques, ont aussi des pouvoirs toxiques comparables. » (*Ann. d'hygiène publique*, nov. et déc. 1886.)

Selon moi, cette assertion n'est pas encore justifiée, et les diverses digitalines sont remarquables au contraire par la variété de leur action thérapeutique.

[2] Widal (*Soc. méd. d'Emulation, et Mém. et de chir. militaires*), 1872.

[3] Cette vision des objets *en vert* que j'ai parfois observée, a été signalée dans

Néanmoins, la digitaline cristallisée rend de très grands services à titre d'agent sédatif du cœur, contre les palpitations, l'arythmie, la diminution de la diurèse et parfois aussi contre les phénomènes asystoliques. Je préfère à la forme granulée, la forme liquide d'après la formule citée plus haut.

n). *La digitale chez les enfants et chez les vieillards.* — En principe, il faut admettre que les enfants supportent bien la digitale, en raison même de l'état d'intégrité de leur muscle cardiaque et des vaisseaux, et des organes sécréteurs ou éliminateurs comme le foie et le rein.

Les vieillards la supportent mal, en raison des lésions du muscle cardiaque et de leurs vaisseaux, de l'état d'imperméabilité rénale ou d'insuffisance hépatique. Donc, aux vieillards comme aux artério-scléreux — et pour les mêmes raisons, — la digitale doit être prescrite avec une certaine prudence, et à petites doses.

Mais chez les enfants, la digitale doit être donnée d'une façon plus tardive, parce que leurs cardiopathies sont remarquables par la longue période de l'état latent, par l'absence ou l'atténuation des troubles fonctionnels contrastant avec l'exagération des signes physiques; l'impulsion cardiaque est longtemps énergique, le pouls reste fort, les troubles de la circulation périphérique et les phénomènes d'asthénie cardio-vasculaire arrivent tardivement, Il en résulte que, tardivement aussi, la digitale doit être prescrite, au moins comme médicament dirigé contre l'asystolie.

Quoique la digitale soit bien supportée par les enfants, il ne faut jamais s'écarter des préceptes suivants que Jules Simon rappelle et sur lesquels j'ai déjà insisté : « Chez les enfants, fractionnez les doses des médicaments toxiques, surveillez-en avec une grande attention les effets physiologiques, et n'oubliez point d'en suspendre l'emploi au moment voulu. »

quelques faits d'intoxication digitalique, et notamment dans une observation de A. Martin (*Soc. de méd. de Paris*, 26 mai 1883). Ce malade présentait des troubles visuels très intéressants, bien étudiés par Boucheron : Diminution de la puissance visuelle; vision verte des couleurs; vacillement et déformation des petits objets; inégalité pupillaire. Ce malade avait pris 45 grammes d'infusion de feuilles de digitale, et n'est pas mort! Il s'agissait sans doute de feuilles d'une qualité inférieure : de plus c'est l'abondance même des vomissements qui a pu assurer la guérison, d'où le précepte de les respecter ou de les provoquer dans les cas d'intoxication digitalique. Du reste, il faut toujours se rappeler que le danger de l'intoxication ne se mesure pas toujours à la quantité de médicament employée, mais aussi et surtout à l'état d'imperméabilité rénale ou d'insuffisance hépatique.

Il faut dans la médecine infantile, proscrire l'emploi de la digitaline et surtout de la digitaline cristallisée qui est trop active. On peut ordonner l'infusion de feuilles de digitale à la dose 5 à 10 centigrammes dans 150 grammes d'eau. — L'extrait de digitale se donne à la dose de 1 à 2 centigrammes au-dessous de 2 à 3 ans, de 5 centigrammes à 5 ans, et de 10 centigrammes au-dessus de cet âge. — La teinture alcoolique : 5 à 10 gouttes au-dessous de 3 ans; 10 à 15 gouttes de 3 à 5 ans; 20 gouttes au-dessus de cet âge.

Le sirop de digitale (dont chaque cuillerée à soupe contient 50 centigrammes, de teinture, ce qui équivaut à 33 centigrammes d'extrait) doit être prescrit à la dose d'une à deux cuillerées à café aux enfants âgés de moins de 2 ans, et de 3 à 4 cuillerées à café au-dessus de 6 à 8 ans.

II. — **Principales préparations de digitale.** — Ce sont : l'*alcoolature,* la *teinture éthérée*, l'*extrait aqueux de digitale.* — La *teinture alcoolique*, l'*extrait alcoolique,* la *poudre*, les *tisanes* (infusions et macérations), les *sirops.* — Les *digitalines.*

Parmi les préparations composées : le *vin diurétique de Trousseau*, l'*oxymel diurétique de Beaujon*, les *pilules*, les *poudres* et les *teintures* composées, etc.

A. — Préparations simples.

Parmi ces préparations, les trois premières sont infidèles : l'*alcoolature* est inusitée parce qu'elle se fait avec des feuilles fraîches, et que celles-ci sont moins actives que les feuilles sèches ; la *teinture éthérée* n'a quelque valeur, comme le dit M. Regnault, qu'à la condition d'être mal préparée, c'est-à-dire une solution éthérée contenant de l'alcool, car l'éther à l'état de pureté dissout très peu de principes actifs de la plante ; l'*extrait aqueux* est une préparation infidèle, d'une activité très inégale.

Teinture alcoolique de digitale. — Elle s'emploie plutôt à titre d'agent *sédatif* du cœur, et ne possède pas, comme le croyait Gubler, des propriétés diurétiques égales à l'infusion ou à la macération de feuilles. Sa dose varie entre 10 et 50 gouttes. 28 gouttes correspondent environ à 10 centigrammes de poudre

de digitale, et à un milligramme de digitaline. — Le poids moyen d'une goutte de teinture de digitale étant de 0,0185, un gramme de cette préparation correspond donc à 54 gouttes environ, et non à 20 gouttes, comme on le croit généralement, et 32 gouttes correspondent à 10 centigrammes de feuilles de digitale. Donc si l'on voulait obtenir un effet diurétique correspondant à la dose de 40 centigrammes de feuilles de digitale, il faudrait prescrire 128 gouttes de teinture !

Mais il faut se rappeler que plusieurs causes peuvent faire varier le poids de la teinture de digitale : 1° la dessiccation plus ou moins complète des feuilles employées ; 2° l'évaporation de la teinture ; 3° l'emploi de l'alcool à des titres inégaux (60 ou 90°).

Extrait alcoolique. — A la dose de 5 à 20 centigrammes.

Poudre de feuilles. — A la dose de 5 centigrammes à 50 centigrammes en pilules, en infusion ou en macération. D'une façon générale, la forme pilulaire est défectueuse, et il est toujours préférable de recourir aux préparations liquides.

Tisanes. (Infusions et *macérations.)* — Les meilleures préparations contre l'*asystolie*, quand on veut obtenir un effet diurétique avec le renforcement du cœur et l'augmentation de la tension artérielle (voir les formules plus haut).

Comme la digitaline est soluble dans l'alcool et à peine soluble dans l'eau, j'ai imaginé de faire préparer des macérations *hydro-alcooliques,* c'est-à-dire des macérations de digitale additionnées d'une certaine quantité d'alcool (10 à 20 grammes pour 300 grammes de macération) destinée à dissoudre une quantité plus grande de principes actifs. Or, jusqu'ici, les résultats que j'en ai obtenus ne me paraissent pas supérieurs au point de vue de la diurèse, à ceux des macérations ordinaires.

Sirops. — Le sirop du *Codex* préparé avec l'alcoolé de digitale se prescrit à la dose de 10 à 40 grammes (20 grammes correspondant à 50 centigrammes de teinture, à 10 centigrammes de poudre et à un milligramme de digitaline) : s'administre comme la teinture alcoolique quand on veut produire des effets sédatifs.

Le sirop de digitale de *Labélonye*, préparé avec l'extrait hydro-alcoolique de digitale, se prescrit à la dose de 30 à 60 grammes

(30 grammes représentant 20 centigrammes de poudre de digitale).

Digitalines. — La digitaline *amorphe* française est supérieure aux digitalines allemandes, elle se prescrit à la dose de 1 à 4 milligrammes par jour.

La digitaline *cristallisée* se prescrit à la dose de un quart de milligramme à 1 milligramme, par jour.

On prescrit la digitaline en granules, en solution, ou en sirop. Les granules sont ordinairement de 1 milligramme, pour la digitaline amorphe, et d'un quart de milligramme, pour la digitaline cristallisée. — On prépare une *solution* dont dix gouttes représentent un milligramme de digitaline amorphe d'Homolle (voir plus haut). Enfin, le *sirop* de digitaline d'Homolle et Quévenne contient un milligramme de digitaline pour 15 grammes.

La digitaline doit être employée à titre de *sédatif* pour combattre les phénomènes d'excitabilité cardiaque. On lui a dénié à tort tout effet diurétique; or, mes expériences m'ont prouvé qu'il s'agit d'une question de doses et de préparation, car un milligramme de digitaline amorphe correspondant à 10 centigrammes de poudre, il est nécessaire d'ordonner 3 à 4 milligrammes pour produire un effet diurétique, inférieur en tout cas à celui qui est obtenu par l'infusion, et surtout par la macération. De plus, cet effet diurétique est plus sûrement obtenu, d'après moi, avec la solution de digitaline qu'avec les granules. Pour la digitaline cristallisée, la dose varie entre un demi à un milligramme.

Je suis donc formellement opposé à l'opinion de Regnault qui conclut au rejet de la digitaline et qui la regarde à tort comme toujours infidèle, et souvent inactive.

B. — Préparations composées.

Vin diurétique de Trousseau. — Vin composé de digitale, de scille et d'acétate de potasse. Très diurétique. Le plus souvent, *on l'ordonne à trop forte dose*, et certains formulaires indiquent à tort des quantités de trois à cinq cuillerées à soupe par jour. Il faut se rappeler que 20 grammes de ce vin renferment 25 centigrammes de poudre de digitale, et que la dose ne doit pas dépasser 20 à 40 grammes au plus.

Oxymel diurétique de Beaujon (ou de Gubler). — Préparation complexe qui répond souvent à l'indication de tonifier les vaisseaux et le cœur, d'agir sur les reins, et de calmer aussi parfois les phénomènes d'excitabilité cardiaque. Voici la formule :

Teinture alc. de digitale.	àà	10	grammes.
Extrait aqueux d'ergot			
Acide gallique		5	—
Bromure de potassium.	àà	30	—
Eau de laurier-cerise			
Sirop de cerises.		400	—
Oxymel scillitique		515	—

Deux ou trois cuillerées par jour dans un peu d'eau.

Teintures composées. — On peut, suivant les indications, associer la teinture alcoolique de digitale à la teinture de scille, à l'aconit, à la teinture de noix vomique, etc.

Poudres composées. — Voici une poudre composée qui s'adresse à la fois aux reins, au foie et au cœur dans les congestions passives des cardiopathies (Peter) :

Poudre de scille.	àà	05 centigr.
Poudre de digitale		
Calomel		

Mêlez et divisez en trois paquets à donner à une heure d'intervalle.

Poudre diurétique et laxative :

Sulfate de potasse pulvérisé	àà	6	grammes.
Crème de tartre solube..			
Nitrate de potasse pulvérisé			
Feuilles de digitale pulvérisées. . .		1	—

Mêlez, et divisez en 20 paquets, un à trois paquets par jour.

Pilules composées.

Pilules de Withering (contre les palpitations nerveuses) :

Poudre de digitale	àà	5 grammes.
Poudre d'assa fœtida		

Sirop des cinq racines q. s.

Pour cent pilules. Une à quatre pilules par jour.

Pilules de Chomel modifiées (dans l'albuminurie avec anémie).

Poudre de scille.	àà	5 grammes.
Poudre de digitale		
Fer porphyrisé.		

Pour cent pilules. Deux à six par jour.

Pilules diurétiques hydragogues.

Digitale	ââ	5 grammes.
Scille		
Scammonée		

Sirop de gomme q. s.

Pour 100 pilules, 2 à 6 par jour.

Pilules diurétiques laxatives dans les affections du cœur compliquées de congestion hépatique (H. Huchard).

Extrait d'aqueux d'ergot de seigle .	4 grammes.
Poudre de scille	3 —
Calomel	2 —
Poudre de digitale	1 —

Pour 40 pilules. 3 à 4 par jour pendant 3 à 4 jours (surveiller l'état des gencives).

Pilules contre la pneumonie (Millet) :

Extrait alcoolique de digitale . . .	ââ 20 centigr.
Kermès minéral.	

Pour 20 pilules. Une pilule toutes les heures ou toutes les deux heures.

Digitale en frictions ou en onctions. — La digitale employée à l'extérieur est le plus souvent inactive et constitue un mauvais moyen d'administration, parce qu'il est le plus souvent inutile.

Voici cependant une formule de Pfaff que l'on peut employer :

Chloroforme..	ââ 10 grammes.
Teint. éthérée (ou alcool.) de digitale	

Pour usage externe. Imbiber une compresse et la maintenir tant qu'il existe une sensation de brûlure.

ÉQUIVALENTS PHARMACEUTIQUES DE LA DIGITALE

Un milligramme de digitaline amorphe équivaut à :

Poudre de feuilles de digitale : 10 centigrammes.
Teinture alcoolique, de digitale : 18 gouttes ou 5 centigr.
Teinture éthérée : 30 gouttes.
Extrait éthéré : 12 milligrammes.
Extrait aqueux : 45 milligrammes.
Extrait alcoolique : 50 milligrammes.
Sirop de digitale : 20 grammes.

Conclusion. — Dans les faits nombreux que j'ai passés en revue, j'ai voulu démontrer que la principale indication de la digitale consiste dans le relèvement de la force contractile du cœur amoindrie, et de la tension artérielle abaissée.

Mais, comprise dans ce sens exclusif, cette question thérapeutique serait mal interprétée. Car, on ne saurait trop le répéter : *Derrière le médicament, il faut toujours voir la médication.* Si dans les asystolies, la digitale en macération à forte dose est indiquée pour combattre l'état de faiblesse du cœur et les hydropisies par son action diurétique indirecte, elle peut encore, suivant les cas, suivant les doses, suivant son mode d'administration, agir tantôt comme tonique du cœur, tantôt comme sédatif, d'autres fois à titre d'antiphlogistique ou d'antipyrétique. Cela signifie, que « dans un médicament il y a souvent plusieurs médicaments ».

Ici, dans l'asthénie cardio-vasculaire, la digitale, sous forme d'infusion ou de macération, remplit son rôle de tonique cardiaque; là, contre certains phénomènes d'excitabilité cardiaque, sous forme de teinture, associée ou non à l'aconit, elle peut encore diminuer l'éréthisme circulatoire et fébrile des phlegmasies ou des pyrexies.

La digitale aura-t-elle encore ses détracteurs? Je ne le crois pas. Ses détracteurs pèchent par ignorance ou par excès de timidité ; et il n'est plus permis de répéter cette exclamation ancienne de Haller : *Nobis ignota, mihi suspecta digitalis.*

Ses nombreux succédanés dont je ne veux pas médire — la caféine, le convallaria, la spartéine, le strophantus, le laurier rose, la coronille, voire même l'adonidine et le cactus grandiflorus — peuvent rendre des services. Mais la digitale reste et restera le *grand remède* du cœur.

N'est-ce pas Sydenham qui disait : « Sans l'opium, la médecine serait impossible? »

L'étude que je viens de faire, justifie cette autre affirmation : *La thérapie cardiaque serait impossible sans la digitale.*

PREMIER CHAPITRE ADDITIONNEL

SPHYGMOMANOMÉTRIE

La sphygmomanométrie, c'est-à-dire la mesure de la tension artérielle, n'a été usitée pendant longtemps qu'en physiologie. C'est Hales, le premier, qui eut l'idée de mesurer la pression sanguine sur la carotide d'un cheval. On connaît les manomètres de Faivre et de Paisenille, l'hémomètre de Magendie, les appareils de Marey, de Chauveau, de Ludwig, de Setschenow, etc. Je n'ai pas à les exposer ici, puisqu'il s'agit d'appareils de physiologie. Ceux que je veux décrire, au nombre de trois, peuvent être au contraire employés dans la clinique journalière.

1° *Premier sphygmomanomètre de Basch.* — Ce sphygmomanomètre est abandonné depuis quelque temps par son auteur. Il se compose d'un manomètre à mercure, à deux branches *(m)*, en communication au moyen d'un tube en caoutchouc rempli d'eau, avec la pelote *(p)* destinée à être appliquée sur l'artère. En *a* se trouve un tube en T communiquant avec le manomètre par l'anneau *b* et par le caoutchouc *c* avec l'entonnoir de verre *d*, entonnoir que l'on peut séparer par un robinet, de l'appareil rempli d'eau [1]. (Voir figure 7, à la page suivante.)

2° *Second sphygmomanomètre de Basch.* — Cet appareil se compose d'un manomètre métallique F communiquant à l'aide d'un tube en caoutchouc D avec la pelote A. Cette pelote, ici, est représentée à l'état d'affaissement. Pour se servir de l'appareil, il faut avoir introduit, au préalable, de l'eau dans le

[1] Basch. *Zeitschrift für die Klin. medicin* (Berlin, 1881).

tube D. Pour cela on ouvre un petit robinet E avec une clé mobile G, et dès que l'eau a suffisamment distendu l'ampoule, on ferme ce robinet. (Ce liquide une fois introduit peut y rester longtemps et l'on n'a besoin d'en remettre que lorsque l'ampoule s'est de nouveau affaissée et forme une surface concave au lieu d'une surface convexe.) La pelote est renfermée dans une enve-

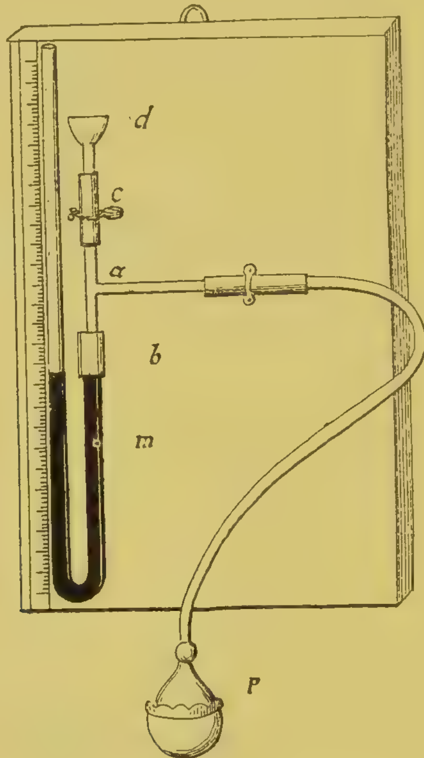


Fig. 7.

loppe métallique B, mobile à l'aide du ressort C. Pour se servir de l'instrument, on prend la tige du petit tambour métallique auquel est fixée la pelote, et on appuie sur elle jusqu'à ce que le doigt fixé au-dessous de l'appareil, sur l'artère radiale, ne sente plus de battements. Il faut se rappeler qu'avec cet appareil, la tension artérielle normale est représentée par le chiffre de 11 à 16 pour la tension radiale, et par celui de 9 à 12 pour la temporale. Basth recommande plutôt l'exploration de cette dernière, parce qu'elle repose sur un plan plus résistant, parce qu'elle est plus superficielle et qu'elle est peu séparée du doigt par les tissus environnants[1]. (Voir figure 8, à la page suivante.)

[1] Basch. (*Berlin. Klin., Woch*, 1888, n° 12.)

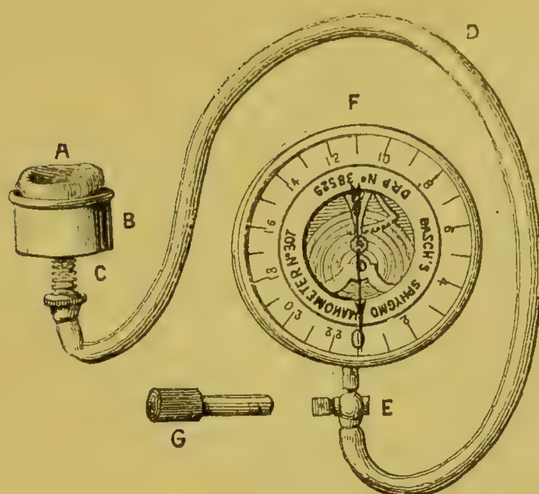


Fig. 8.

3° *Sphygmomanomètre de Potain.* — Il se compose d'une ampoule en caoutchouc A, d'un tube de transmission B, d'un tube supplémentaire C avec son robinet, d'un manomètre E. J'y ai ajouté une poire en caoutchouc D que l'on adapte sur l'ajustage C′ lorsqu'on veut se servir de l'appareil, et qui est destinée à faire pénétrer l'air dans les deux tubes C et B.

L'ampoule A est en caoutchouc ; la partie qui doit être appliquée sur l'artère est en caoutchouc plus faible et moins résistant.

Avant de se servir de l'instrument, on insuffle de l'air dans les tubes B et C au moyen de la poire en caoutchouc D que l'on presse entre les mains après avoir au préalable ouvert le robinet du tube G. Quand, sous l'influence de cette injection d'air, l'aiguille du manomètre est arrivée à 4 ou 5 divisions du cadran, on ferme le robinet du tube C. Alors, l'ampoule est suffisamment gonflée par l'air et résistante, et l'on peut appliquer le sphygmomanomètre sur l'artère radiale, et voici quel est son mode d'application : l'avant-bras est d'abord placé horizontalement et dans la demi-pronation, avec la main pendante vers le bord cubital (Potain). Puis, on place l'ampoule A, par sa partie mince, sur l'artère radiale, en ayant soin de l'appliquer dans le sens de son grand axe correspondant à la direction du vaisseau. On place l'index de la main gauche sur la radiale immédiatement au-dessous de l'ampoule de façon à bien sentir ses pulsations, et le médius placé au-dessous du doigt indicateur de façon à effacer complètement l'artère et à empêcher la récurrence

palmaire. — Alors, les choses étant ainsi disposées, on peut commencer à mesurer le degré de tension artérielle. Pour cela, l'indicateur de la main droite qui tenait l'ampoule sur le vaisseau artériel, appuie progressivement sur cette ampoule, jusqu'à ce que le doigt indicateur gauche appuyé sur la radiale, ne sente plus les battements de l'artère. Le moment précis de la dispari-

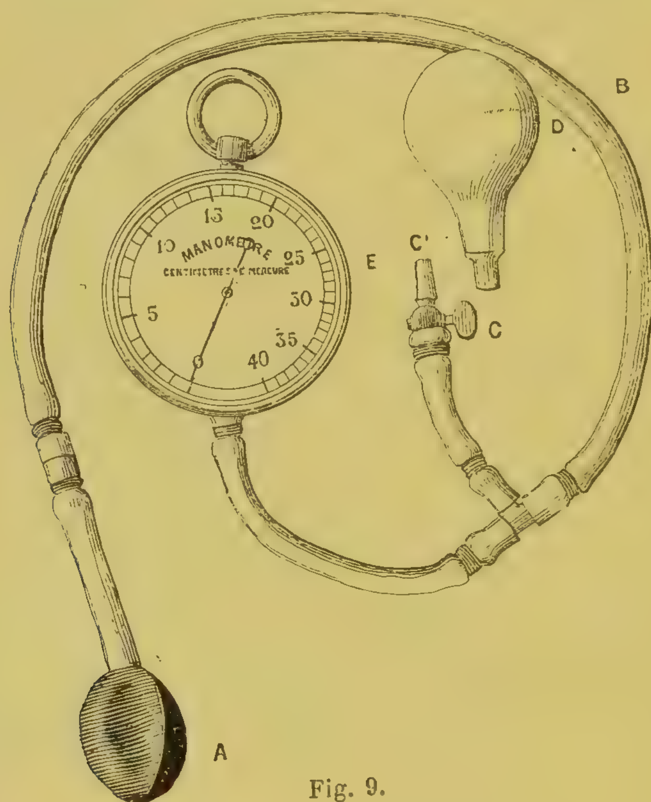


Fig. 9.

tion de ces battements est celui où l'on doit lire sur le cadran du manomètre la mesure exacte de la tension. L'état normal est mesuré par les chiffres 16 et 18 ; au-dessous de ce chiffre, il y a de l'hypotension artérielle, et au-dessus, il y a de l'hypertension. (Voir figure 9.)

Une des maladies qui présente parfois une faiblesse très accusée de tension artérielle est la *fièvre typhoïde*, et c'est ainsi qu'on a vu l'aiguille du sphygmomanomètre jusqu'à 7 ou 8 divisions. La maladie qui s'accompagne de la tension artérielle la plus élevée est l'artério-sclérose, la néphrite interstitielle, et c'est ainsi que j'ai pu parfois constater dans ces maladies le chiffre de 28 à 30.

Quand on ne se sert plus de l'instrument, il est bon d'ouvrir

le robinet du tube C, afin de sortir l'air de l'appareil, et de ne pas laisser l'ampoule dans un état de distension continuelle, qui pourrait altérer ou rompre le caoutchouc. Cette précaution est d'autant plus importante à prendre, que cette ampoule constitue la partie la plus altérable de l'appareil.

Ce sphygmomanomètre, comme tous ceux que je viens de décrire, est défectueux. On n'arrive, en résumé, qu'à une mesure approximative de la tension artérielle. La compression de la pelote ne s'exerce pas seulement sur le vaisseau, mais aussi par ses parties latérales, et tous les sphygmomanomètres ne permettent que de constater les grands écarts de la pression artérielle. Aussi, n'avais-je pas l'intention de les décrire, puisqu'ils devront être remplacés plus tard par des appareils plus sensibles. Je persiste à croire que, sans le secours d'un appareil quelconque, il est permis, sinon de mesurer, au moins de constater l'état de la tension artérielle, et je répète que le retentissement diastolique de l'aorte est un signe qu'il faut toujours savoir rechercher et trouver pour affirmer l'existence de l'hypertension artérielle. L'affaiblissement du ton diastolique de l'aorte est, au contraire, un signe d'hypotension artérielle.

Enfin, on ne saurait trop répéter que les tracés sphygmographiques ne peuvent, en aucune façon, comme on l'a cru jusqu'à ce jour, nous renseigner sur l'état de la tension artérielle.

SECOND CHAPITRE ADDITIONNEL

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PIÈCES JUSTIFICATIVES

AUTOPSIES D'ANGINES DE POITRINE (AVEC LÉSIONS DES CORONAIRES)

Obs. 1. — En 1703, Bellini observa chez un malade mort très vraisemblablement d'angor pectoris « des pierres développées dans les artères coronaires ». (« De morbis pectoris. » Venise, 1703.)

Obs. 2. — M. Bellamy, 56 ans, corpulent, intempérant, herpétique, était atteint de crises angineuses avec sensation de resserrement thoracique, pâleur de la face, refroidissement, sueurs abondantes et faiblesse extrême du pouls. Il vécut en parfait état de santé depuis le premier accès du 12 avril 1783 jusqu'au mois de mars 1786. « Le passage de la douleur à un état de bien-être était si prompt que le malade « ressentait presque dans le même instant, les deux « extrêmes. » A l'autopsie, double épanchement pleural; surcharge graisseuse du péricarde, du médiastin et du cœur. « La lame interne du péricarde et de l'aorte était garnie de petites granulations que nous supposâmes être l'effet de l'inflammation... Les tuniques de l'aorte, à deux pouces des valvules, avaient une épaisseur double de celle qu'elles ont à l'état de santé. *En coupant les artères coronaires, on sentait les tuniques d'une dureté cartilagineuse et leur surface interne était enduite d'une substance assez semblable à celle qui se développe dans la trachée artère par l'effet du croup et qui en diminuait beaucoup le calibre.* Cette substance membraneuse s'étendait dans les plus petites ramifications de ces vaisseaux; elle était ferme et durcie jusqu'à la première bifurcation de chaque artère et se ramollissait toujours davantage en avançant vers la pointe du cœur. (Parry 1799.)

Obs. 3. — S..., prêtre anglais, 66 ans. Mort subite par angine de poitrine. A l'autopsie, ossification des valvules aortiques, dilatation de l'aorte avec irritation inflammatoire de la tunique externe. « *Les coronaires étaient ossifiées en divers endroits depuis leur origine jusqu'à la distance de quatre pouces, ou davantage, et ne permettaient pas l'introduction d'un petit chalumeau dans leur cavité.* » (Parry. *Loc. cit.*)

Obs. 4. — X..., 66 ans, dyspeptique et goutteux, sujet à des accès d'angor, l'un si fort qu'on ne sentait plus le pouls. Il existait chez lui une certaine alternance entre les douleurs des genoux et celles de la poitrine. Mort rapide. A l'autopsie, dilatation du cœur, de l'aorte avec incrustations calcaires de ce dernier vaisseau et des sous-clavières. « *Les artères coronaires renfermaient l'une et l'autre dans leurs cavités des incrustations qu'on peut enlever aisément et qui formaient des espèces de tubes d'un pouce et demie dans lesquels la plus petite sonde ne peut pas pénétrer.* » (Parry. *Loc. cit.*)

Obs. 5. — Un angineux, chez qui les accès étaient provoqués par des efforts, mourut subitement en voulant soulever un morceau de bois. A l'autopsie, on constata les lésions suivantes : dilatation du cœur avec amincissement des parois, anévrisme de l'aorte, valvules aortiques épaisses et ossifiées.

Artères coronaires plus épaisses, moins élastiques, non pas ossifiées, mais avec rétrécissement des vaisseaux. (Kreysig, p. 542. — Burns, p. 283.)

Obs. 6. — Le malade qui fait l'objet de cette observation (âgé de 58 ans) vint consulter Kreysig au mois de juillet 1799 pour des accès de douleur rappelant l'angine de poitrine. Cet homme mourut brusquement au milieu d'une conversation le 9 juillet 1802. Le jour même de sa mort, il écrivait à un médecin qu'il avait consulté pour ses souffrances, l'histoire suivante de sa maladie. En voici le résumé :

« Il n'a jamais eu d'accès de goutte, « de podagre ou de crampes ». En 1798, à la suite d'une libation, en rentrant chez lui, il éprouva un malaise général assez mal caractérisé. Trois mois après, il fit la remarque suivante : toutes les fois qu'après avoir bu de la bière il rentrait chez lui le soir, il éprouvait une sensation tellement désagréable dans la mâchoire, dans le bras et dans le cou, quelquefois même une véritable douleur dans la poitrine, qu'il était forcé, durant cette promenade nocturne d'une heure environ, de s'arrêter à plusieurs reprises pour reprendre haleine. Actuellement cet état ne s'est nullement modifié. Dès qu'il sort pour ses affaires, il est forcé de s'arrêter tous les dix pas à cause d'une sensation de poids thoracique et de gêne respiratoire. Le même fait se produit par l'abus du tabac, à l'occasion d'une émotion, de la marche, de tout exercice et de tout effort, même celui d'aller à la garde-robe. Cette sensation douloureuse est en général de courte durée, mais atteint quelquefois une demi-heure et plus. Il ne lui semble pas cependant que les organes internes soient malades, car « il peut retenir longtemps sa respiration, parler très fort ». Son aspect extérieur ne trahit pas la souffrance. Sur la recommandation qui lui en avait été faite, il s'est abstenu depuis cinq semaines de boire de la bière. Cependant les mêmes douleurs reparaissent dès qu'il fait un effort, comme pour se relever, s'habiller, etc... » Kreysig diagnostique à cette époque de l'asthme chez un obèse, dont « la cause devait être recherchée dans des troubles circulatoires abdominaux ».

Le traitement n'ayant produit aucune amélioration, le malade vint de nouveau à la consultation de Kreysig. Les accès survenant de plus après le repas. « Ce n'était plus, disait-il, réellement de la constriction de la poitrine qu'il éprouvait, mais une sorte de brûlure au-devant du creux épigastrique, immédiatement au-dessous de l'os de la poitrine. » L'accès débutait par une crampe avec tension de la mâchoire inférieure et écoulement de la salive, et s'accompagnait d'irradiations douloureuses vers le coude. Pendant l'accès il était obligé de s'arrêter pour respirer profondément; puis, l'accès ter-

miné, il respirait et parlait avec facilité. En poussant un peu l'interrogatoire, Kreysig avait fait préciser par le malade la nature de la sensation : c'est ainsi que celui-ci affirma n'avoir pas en réalité de « *Beklemmung* » (d'oppression par constriction de la poitrine). Ce qu'il présentait de tout particulier, et fut toujours observé, c'est que l'accès étant survenu huit à dix fois dans le cours d'une promenade, il pouvait impunément faire le reste de la course sans être incommodé.

Kreysig se laissa convaincre par les écrits de Butter et rattacha tous ces accidents à la goutte : d'où le traitement spécial qu'il institua.

Une certaine amélioration survint, diminution de fréquence des accès du 29 juillet au 9 octobre 1799.

Puis les accès prirent une intensité nouvelle, ils se répétèrent toutes les nuits; le lendemain, de ces accès le malade conservait une violente douleur rétro-sternale. Il mourut subitement le 16 janvier 1802.

Autopsie. — Cœur volumineux, mou et flasque. Ossification et athérome de l'aorte, avec léger rétrécissement de son calibre à son origine et dilatation de la crosse. Ossification des valvules sigmoïdes et de la partie correspondant aux orifices des coronaires.

La coronaire droite, disséquée sur une étendue de quatre centimètres, était indurée, cartilagineuse, de telle sorte que son calibre était fort réduit.

La coronaire gauche présentait des dépôts cartilagineux en forme de grains de chapelet.

Le ventricule « postérieur » du cœur était dilaté et vide de sang. La substance de ce viscère offrait un aspect graisseux très net; de plus la graisse entourait ses vaisseaux.

Les viscères abdominaux et le cerveau n'ont pas été examinés. (Observation d'angine de poitrine vraie ou Brustbräune, 12e observation tirée de l'ouvrage de Kreysig, vol. III, p. 46 et reproduite dans « Horn's Archiv. f. medic. Erfarung, Berlin 1803, 1 H fr p. 85.)

Obs. 7. — Reece a observé avec Ch. Bell un cas d'angine de poitrine chez un homme. Mort subite. A l'autopsie le cœur était gros et flasque.

Les parois des artères coronaires étaient tellement épaisses, que leur calibre avait presque disparu. (Reece. The medical guide, London, 1812, p. 441, cité par Kerysig, vol., p. 290.)

Obs. 8. — Un cuisinier, âgé de 60 ans, d'une assez faible constitution, était depuis longtemps sujet aux rhumes; six semaines avant, le 22 mars 1801, jour de son entrée dans la salle de clinique, il avait éprouvé subitement, après avoir porté un fardeau beaucoup trop pesant, une gêne extrême de la respiration, et une douleur vive dans le côté gauche de la poitrine. Lorsqu'il se présenta à l'hôpital, sa figure était pâle, blême, et portait l'expression d'une affection très grave; le pouls était petit, mou, fréquent et régulier ; il présentait pourtant de temps en temps quelques légères irrégularités; les palpitations étaient fréquentes; des étouffements très violents forçaient quelquefois le malade à passer les nuits sur une chaise; son sommeil était troublé par des réveils en sursaut.

Ce malade resta deux mois à l'hôpital. Pendant ce séjour, la maladie fit des progrès rapides; les étouffements augmentèrent, les extrémités devinrent infiltrées.

Le 19 mai la respiration était extrêmement difficile, la figure bleuâtre, bouffie; il y avait assoupissement et délire. On sentait à la région du cœur

un simple bruissement qui ne ressemblait point aux battements de cet organe.

Il meurt le 25 mai.

Autopsie. — La plèvre droite renfermait une livre de sérosité ; la gauche en contenait moitié moins. Les poumons étaient sains, crépitants, excepté le lobe inférieur du gauche dont les cellules étaient en partie privées d'air. Le cœur était excessivement volumineux; son ampliation morbide tenait à la dilatation extraordinaire du ventricule droit, dont les parois étaient très amincies. L'orifice ventriculo-auriculaire de ce côté avait beaucoup de largeur. L'oreillette droite n'avait cependant pas acquis une capacité extraordinaire. Les cavités gauches ne présentaient rien de remarquable. L'orifice de l'aorte était inégalement dur, raboteux et rétréci.

L'embouchure et le commencement d'une des artères coronaires étaient dans un état d'ossification très avancé. (Corvisart. « Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux. » Paris, 1818, p. 108.)

Obs. 9. — Une femme se plaignait depuis longtemps de palpitations et d'irrégularités dans l'action du cœur, qui lui occasionnaient des syncopes fréquentes et des vertiges. Pendant qu'elle était au service divin, elle éprouva tout à coup une attaque dont elle mourut avant qu'on eût pu lui donner des secours. Le cœur paraissait extraordinairement petit; sa substance était molle et très flasque; les parois des deux ventricules n'avaient qu'un huitième de pouce d'épaisseur, et ils étaient si mous et si tendres qu'on pouvait facilement faire passer le doigt à travers dans toute leur étendue ; leur tissu musculaire était d'un brun pâle.

Les artères coronaires provenaient d'un seul tronc; elles étaient converties, jusque dans leurs dernières ramifications, en tubes calcaires, et ce n'était qu'avec peine qu'on pouvait introduire une soie de sanglier dans leur cavité resserrée. (Hogdson. « Traité des maladies des artères et des veines », trad. par Breschet, 1819, t. Ier, p. 449.)

Obs. 10. — Une dame de 70 ans, ayant de l'embonpoint, éprouvait depuis six ans une difficulté de respirer accompagnée de tous les autres symptômes de l'asthme. Au mois d'août 1811 elle eut une attaque apparente d'apoplexie, à laquelle succéda une légère affection paralytique du bras et de la jambe gauches, dont elle ne recouvra jamais entièrement l'usage. La difficulté de respirer augmenta après cette attaque. Elle ressentit une douleur constante sous le sternum ; le pouls était petit et intermittent, et la moindre anxiété ou le plus léger exercice amenaient un état de syncope. Dans la nuit du 24 janvier 1812, elle se réveilla avec une douleur cruelle à la région du cœur ; le pouls était plus plein qu'à l'ordinaire, et la respiration difficile et précipitée. La douleur diminua un peu par une légère saignée du bras. Elle ne put se rendormir et resta très agitée ; son pouls tomba, sa figure devint livide et elle mourut subitement le lendemain à six heures du soir. Les poumons étaient parfaitement sains; le péricarde était distendu par environ douze onces de sang coagulé très foncé, qui s'était épanché par une rupture à la partie antérieure du sommet du ventricule gauche. Ce déchirement avait un pouce de long à la surface interne du cœur, et extérieurement n'avait qu'un quart de cette étendue. Le cœur présentait une grande surcharge graisseuse, et ses fibres musculaires étaient très remarquables par leur flaccidité et leur amincissement, surtout au niveau du ventricule gauche.

Les artères coronaires étaient encroûtées de matières calcaires, et il y en avait une si grande quantité dans celle qui se distribue au côté gauche du cœur, que sa cavité en était complètement oblitérée.

La membrane du ventricule était opaque; les valvules semi-lunaires de l'aorte étaient dans leur état naturel, mais une croûte étendue de matière calcaire entourait l'origine des artères coronaires. La membrane interne de l'aorte, devenue cartilagineuse, était parsemée de points calcaires nombreux, dont quelques-uns se détachaient et s'avançaient dans la cavité du vaisseau. (J. Hodgson. « Traité des maladies des artères et des veines », trad. p. G. Breschet, 1819, t. Ier, p. 44-48.)

Obs. 11. — O. Bastoc, 60 ans, rhumatisant; a ressenti douze mois avant sa mort des attaques de douleurs au creux épigastrique, lesquelles après quelques minutes, passaient entre les épaules et de là dans chacun des bras jusqu'aux coudes. Il éprouvait de plus un malaise très grand qui se portait sur la vessie et qui était accompagné d'un besoin pénible et irrésistible d'uriner. « Au début, les paroxysmes étaient occasionnés en montant une colline, et ensuite par la moindre fatigue de corps et d'esprit, comme par un excès de table. Les accès devinrent plus fréquents à mesure que la maladie fit des progrès. Les causes les plus légères les excitaient; ils attaquèrent enfin occasionnellement le malade dans son lit après son premier sommeil. Il était alors obligé de se lever et la strangurie devenait tout à fait inquiétante.... Des palpitations et un pouls bondissant présageaient d'ordinaire une forte attaque pour la nuit suivante..... Il éprouvait si peu de dyspnée que, jusqu'au dernier moment, il continua à jouer du basson dans les concerts publics. Après quelques semaines, le malade étant dans la rue, se plaignit d'un sentiment de défaillance extrême, il tomba, on le releva mort.

A l'autopsie, quelques adhérences du poumon gauche, cœur développé, flasque et chargé de graisse. Aorte osseuse et enflammée; valvules semi-lunaires ossifiées, l'une d'elles portant une concrétion osseuse du volume d'un pois qui devait nuire beaucoup au jeu normal des valvules.

« *L'artère coronaire droite, à plus d'un pouce de son origine, était ossifiée jusqu'à être presque oblitérée, mais non pas de tous les côtés jusqu'au centre uniformément; seulement en travers de l'aire de l'artère d'un côté à l'autre. La coronaire gauche avait augmenté de volume, et aussi loin qu'on put la suivre, ses tuniques étaient presque entièrement ossifiées.* (Blackall. « Several cases of angina pectoris with dissection. » London, 1813.)

Obs. 12. — Un médecin, durant les dix dernières années de sa vie, fut sujet à des syncopes répétées, se distinguant toutefois d'une syncope ordinaire par la façon subite et inattendue dont l'attaque se montrait et disparaissait ensuite sans laisser après elle aucune suite fâcheuse. A l'âge de 68 ans, il fut pris à l'improviste de symptômes ressemblant à ceux d'une angine de poitrine : douleur thoracique vive s'étendant le long du bras droit et s'accompagnant d'engourdissement. La vue était obscurcie; le malade avait des vertiges très courts, mais sans perte de connaissance. Depuis ce moment la respiration devint gênée, et le pouls qui était extrêmement faible au bras gauche, disparut complètement à droite. — Ce malade vécut encore six semaines avec une grande difficulté de respirer et un affaiblissement graduel des forces; pendant tout ce temps, l'examen le plus minutieux ne permit de découvrir aucune trace de pulsation sur le trajet

d'aucune artère. Les battements du cœur ne se sentaient plus à la main et l'oreille ne pouvait découvrir qu'une sensation obscure d'ondulation.

Les dépôts osseux ou calcaires n'étaient pas limités à l'aorte; ils s'étendaient aux artères coronaires qui étaient si complètement transformées par ces dépôts qu'elles étaient presque solidifiées et imperméables dans l'étendue d'un pouce à partir de leur origine. (ADAMS. « Dublin hospital reports, » vol. IV, 1827, et « Traité des maladies du cœur » de STOKES, trad. franç., 1864, p. 310.)

OBS. 13. — Mme X..., 70 ans, d'une forte constitution, a la figure colorée, d'une taille droite et élevée, mère d'un grand nombre d'enfants, est sujette depuis plusieurs années à des « accès de suffocation » particuliers dans lesquels elle éprouve une douleur vive angoissante qui occupe la base de la poitrine, la partie gauche de cette cavité et se propage à l'épaule ainsi que sur tout le membre supérieur gauche. Cette douleur constrictive, « semblable à un écrasement », est accompagnée d'un sentiment de faiblesse et de défaillance tel, qu'elle est obligée de chercher immédiatement un point d'appui. Cette douleur et cette défaillance se calment, dit la malade, lorsqu'elle introduit des aliments dans son estomac. Ces accidents, il y a cinq mois, se répétaient assez périodiquement tous les huit jours. Cette périodicité était due à ce qu'elle allait tous les huit jours voir son frère à Bicêtre et les accès l'attendaient à son retour. Du reste, elle était habituellement haletante quand elle montait les escaliers, ou marchait un peu vite. A l'état de repos, la respiration était absolument libre.

Depuis trois mois ces accidents augmentaient d'intensité et se succédaient à des intervalles plus rapprochés; elle éprouvait des douleurs angineuses et des défaillances qu'elle ne parvenait à calmer que par le repos ou l'arrêt de la marche, ou encore lorsqu'elle avalait huit à dix bouchées d'aliments. Il y trois semaines, elle était venue à l'infirmerie où elle fut saignée; elle parut en retirer une certaine amélioration, au point qu'elle put sortir. Mais ses accidents la reprirent bientôt, et elle dut entrer de nouveau à Bicêtre le 1er janvier 1836. Les battements du cœur étaient très forts, le pouls fort et plein, les artères dures et athéromateuses. Le 3 janvier, on trouva la malade dans son lit, sans connaissance, sans parole, avec un état de résolution complète des membres, les extrémités froides, le tronc, le thorax et le visage couverts de sueur, une respiration, libre d'ailleurs, accompagnée déjà de râles trachéaux. Je lui demandai si elle souffrait, elle me fit péniblement signe que non; le pouls était petit, misérable. Mais, la veille au soir, elle s'était plainte d'accès dyspnéiques et douloureux « parce qu'on ne lui avait pas donné assez d'aliments ».

A l'autopsie, pratiquée trente-huit heures après la mort, on ne trouve aucune lésion appréciable du cerveau; dans les plèvres, deux verres environ d'une sérosité rougeâtre; un peu de sérosité dans le péricarde; léger engouement pulmonaire des deux côtés avec quelques adhérences pleurales sans importance. Le cœur est hypertrophié avec épaississement des parois et agrandissement des cavités. Deux caillots aux orifices artériels, se prolongeant dans les vaisseaux et dans les appendices auriculaires. Ces caillots sont d'un blanc jaunâtre, lisses et présentant quelques points rouges, quelques stries sanguinolentes par leur face libre, et ressemblant à de la gelée de groseilles par leur face viscérale. Plaques opaques et cartilagineuses à la valvule mitrale.

Ossification complète avec rétrécissement considérable des artères coronaires. L'aorte cependant est peu ossifiée. Graisse accumulée à la surface du cœur.

Rien à noter dans les autres viscères, excepté dans les reins qui sont parcourus à l'extérieur par des vaisseaux nombreux se continuant avec le réseau vasculaire remarquablement injecté de la capsule fibreuse. Injection des bassinets et des calices. (Noel Gueneau de Mussy. « Obs. inédite prise en 1836 ».)

Obs. 14. — Homme de 73 ans, souffrant depuis dix ans de coliques néphrétiques, présentant un affaiblissement progressif des membres inférieurs. Pouls irrégulier, inégal, intermittent, sensation de barre épigastrique. Il succombe à une apoplexie cérébrale.

A l'autopsie on trouve un cœur volumineux, stéatosé.

Les artères coronaires, transformées en tubes rigides, ossifiées offraient un calibre rétréci par places.

Ossification des artères vertébrales, des carotides et ramollissement cérébral. (Brunn de Köthen. « Lasper's Wochenschr », 1836, nº 47.)

Obs. 15. — Homme de 63 ans, ayant commencé à éprouver il y a huit ans des accès de constriction douloureuse de la poitrine, semblables aux accès d'angor; ils survenaient fréquemment sous l'influence de la moindre fatigue, à tel point que le malade redoutait de monter un escalier. Il meurt en juin 1836 d'une pneumonie.

A l'autopsie, entre les lésions pulmonaires, on trouve les cartilages costaux ossifiés, la crosse de l'aorte dilatée avec amincissement de ses parois.

Les artères coronaires ossifiées donnaient au toucher la sensation d'un collier de perle. La lésion était surtout très accusée à l'origine de la coronaire gauche. (Fischer. Ueber Brustbraüne, Hannover annal, 1837.)

Obs. 16.—Prevosti, cordonnier, âgé de 40 ans, alcoolique, entra à l'hôpital le 21 mai 1834. Depuis quelque temps il éprouvait en travaillant une difficulté de respirer, qui allait jusqu'à la défaillance, et son bras gauche perdait de sa force. Deux jours avant d'entrer à l'hôpital, en revenant chez lui par un vent violent, il sentit au cœur une vive douleur, qui s'étendit à l'épaule et au bras gauches, le fit chanceler et le priva momentanément de l'usage des sens internes et externes. Pareils accidents lui étaient advenus d'autres fois, et il fallut le soigner chez lui pour le tirer d'une syncope inquiétante.

Ce malade resta huit jours à l'hôpital, pendant lesquels les crises devenaient de plus en plus intenses.

Le 31 mai, il se trouvait un peu mieux. Le soir il s'endormit et reposa tranquillement jusqu'à deux heures du matin. A son réveil, il demanda à boire, et ensuite, pendant qu'il parlait avec l'infirmier, il tomba en syncope et mourut subitement.

Autopsie. — Rupture de l'artère coronaire droite dans l'étendue de deux lignes, avec renversement des bords, épanchement de sang dans le péricarde : cœur d'un volume triple. (Antonio Galliardi, Annal d'Omodei, 1840.)

Obs. 17. — Malade de 47 ans, lymphatique, ayant eu une fracture du rachis il y a 5 ans. En juin 1839, en montant une colline, il eut une première attaque d'angor; trois mois après, attaque plus violente et plusieurs autres crises durant de cinq à vingt-cinq minutes et caractérisées par une sensation de froid dans la région dorsale et par les douleurs précordiales. Un jour, il tombe mort dans sa chambre.

A l'autopsie, cœur gros, mou et dilaté. Ses parois sont fermes et pâles, criant sous le ciseau, « comme si l'on coupait un cartilage ». Valvules aortiques épaissies avec quelques solutions de continuité; au-dessus d'elles, l'aorte présentait des lésions athéromateuses.

Les artères coronaires semblaient un peu rétrécies (une figure annexée à cette observation montre au contraire l'embouchure très notablement rétrécie des artères coronaires. (Wilkinson, Physiological reflections on the nature and treatment of angina pectoris, London med. gaz., 1841, p. 183, 337, 527, 653, 689.)

Obs. 18.—H... ressentait depuis longtemps des douleurs rhumatismales aux deux épaules et des troubles digestifs. Pendant une cure au Mont-Dore il se plaignit d'une douleur à la nuque que l'on considère comme un déplacement de l'affection rhumatismale. Peu de mois après, en 1822, M. H... éprouva un nouveau genre de souffrance qu'il décrit de la façon suivante : « Quand je montais un escalier, quand je marchais d'un pas un peu précipité, quand je m'habillais un peu vite, enfin à tout mouvement musculaire un peu forcé, il me prenait une douleur dans la poitrine qui se répandait dans le cou, à la nuque, dans les bras, qui augmentait si je persévérais à me mouvoir, et me forçait à m'arrêter. Il me suffisait de m'asseoir et de rester immobile deux à trois minutes, pour que tout sentiment de souffrance disparût. Jamais je ne m'en ressentis quand je restais tranquille, jamais non plus à cheval, pourvu que je restasse dessus sans aucun mouvement que celui que je recevais du cheval; cette incommodité m'est restée depuis. »

Revenu l'été suivant aux eaux du Mont-Dore, il vit reparaître les mêmes accidents provoqués par les mouvements : « Il y avait, et il y a des temps, où, même en m'y prenant avec la plus grande lenteur, je ne puis me chausser, mettre mon pantalon et mes bottes sans m'en ressentir. J'ai constamment observé que cette disposition est surtout prononcée dans la saison froide, après le repas, et principalement après le dîner. » En 1826, les accidents augmentèrent de telle sorte qu'aux environs du 10 janvier le malade ne pouvait plus ni « marcher ni s'habiller sans provoquer ces souffrances, qui comme d'habitude cessaient après un repos complet. Bientôt cependant, provoqué par le moindre mouvement, surtout après dîner, elles ne cessèrent plus qu'après dix à quinze minutes d'immobilité, et finirent par le prendre avec violence au milieu du repos de manière à le forcer à quitter la table, quoiqu'il eût encore faim ». La durée de ces accès extrêmement douloureux augmenta graduellement, d'une heure à quatre heures et demie, qui fut celle du dernier.

Tel était l'état de M. H... lorsqu'en avril 1826 il vint consulter le Dr B..., à Montpellier. De 1828 à 1830, malgré l'emploi persévérant des moyens prescrits, l'état du malade ne s'améliora pas, et voici ce qu'il écrivait en 1830 : « Le poumon ne peut être pour rien dans ce que j'éprouve, car ce n'est pas seulement quand je monte un escalier que la sensation douloureuse se manifeste, mais quand je remue de tout autre manière, ne fût-ce que des bras sans bouger de place, surtout quand, pour me chausser, je lève les jambes. Si le poumon y était pour quelque chose, l'effet devrait être le même à toute heure du jour, avant comme après le repas, tandis qu'il n'en est rien; il devrait encore en être de même quand je monte à cheval, ce qui n'est pas. Souvent après le dîner, je ne peux pas relever le feu, jouer au billard, pas même quelquefois aller d'une chambre à une autre sans sentir se développer la souffrance. Elle me prend quelquefois en dînant,

plus souvent vers la fin qu'au commencement du repas, plus habituellement quand je mange un peu vite, ou quelque chose de dur... » « Toute crise, même légère, produit le besoin d'uriner; de même quand ce besoin existe dans mon état de repos, la disposition au développement de la crise, au premier mouvement que je fais, est encore plus grande. » Le malade raconte encore que la moindre contrariété, que l'action de parler avec vivacité pendant les repas provoquent des crises. Dans l'une d'elles, pendant quinze heures qu'elle a duré, le malade, contrairement à ce qui lui arrivait autrefois (puisque les crises provoquaient le besoin d'uriner) n'a pu rendre une seule goutte d'urine. Pendant six ans, de 1830-1836, les crises augmentèrent d'intensité, et il mourut après avoir eu dans les quatre jours de son existence une série d'accès des plus violents.

A l'autopsie, on trouve une petite quantité de sang dans le péricarde, tous les orifices du cœur parfaitement libres.

Les artères coronaires présentaient une ossification très circonscrite à quelques lignes de leur origine (on ne dit pas s'il y avait rétrécissement); leurs divisions étaient dans l'état normal.

Les parois du ventricule gauche étaient indurées, d'aspect « fibreux, nacré, très dense » et les colonnes charnues avaient subi la même altération. Le ventricule droit était complètement étranger à cette transformation, aorte saine sans ossification; une seule valvule sigmoïde présentait une petite plaque calcaire, au voisinage de son bord libre. Nerfs phréniques et pneumogastriques sains. (Lartigue. Mémoire couronné par la Société de médecine de Bordeaux, 11 novembre 1844.)

Obs. 19. — X..., 77 ans, ayant fait des excès alcooliques. Ce malade a eu des symptômes d'ischémie cérébrale (vertige, étourdissements, bourdonnements d'oreille, chute, etc.). Le 22 juillet 1847, sensation de lourdeur de tête, d'étourdissement. Douleur s'étendant depuis le sternum jusqu'entre les deux épaules. Pouls faible, mais régulier; battements du cœur faibles. Dans la nuit du 26 au 27 juillet, mort subite.

A l'autopsie, on trouve le péricarde distendu par du sang épanché; le cœur est hypertrophié et dilaté de couleur pâle; à la coupe, on trouve un amincissement du myocarde au niveau de la rupture qui siège à la pointe du cœur. Aorte dilatée et athéromateuse. Valvules rétrécies et insuffisantes, rétrécissement mitral.

L'artère coronaire gauche est ossifiée jusqu'au niveau de la rupture ventriculaire. (Campbell. Bulletins de la Société anatomique, 1847.)

Obs. 20. — P..., instituteur, 39 ans, habituellement en bonne santé, se plaint, depuis huit à neuf mois, de douleurs profondes à la région précordiale avec irradiations au bras gauche. Quelques semaines avant la mort, accès d'une intensité telle qu'il réclamait la mort à grands cris. Mort subite trois semaines après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, dégénérescence graisseuse du cœur et cavités cardiaques remplies de sang avec distension des veines coronaires, hypertrophie avec dilatation des ventricules; valvules auriculo-ventriculaires saines; orifice aortique tellement rétréci qu'il pouvait à peine laisser pénétrer le petit doigt. Plaques d'aortite récente avec plaques molles à la base de l'aorte.

Les orifices des artères coronaires étaient considérablement rétrécis par des dépôts athéromateux, leur calibre était normal.

Le tissu musculaire du cœur présentait une dégénérescence granulo-graisseuse. (Williams. Trans. path. London, t. XIII.)

Obs. 21.—Femme de 50 ans. Antécédents syphilitiques. Dans les derniers jours de la vie. Anxiété respiratoire.

A l'autopsie, on constate un ramollissement de la paroi ventriculaire droite.

L'artère cardiaque droite ou postérieure est oblitérée dans la plus grande partie de son étendue. Les parois sont le siège de nombreuses concrétions calcaires et son canal est rempli par un caillot adhérent ferme, décoloré, qui commence à un demi-centimètre de son embouchure. (Cruveilhier, Soc. anat., 1850.)

Obs. 22. — Le 8 décembre 1854, B..., coutelier, adonné à la boisson, âgé de 46 ans, entre à l'hôpital. En novembre 1853, il a été pris subitement, pendant son travail, d'une douleur très vive dans la région du cœur, avec sentiment de constriction et de suffocation, irradiations au bras gauche, un peu au bras droit. Cette attaque a duré dix minutes environ. Depuis lors, ces accès se renouvelèrent un grand nombre de fois; ils n'étaient pas influencés par les repas, ni par la marche contre le vent.

A l'examen du cœur, on ne constate aucun souffle; l'impulsion de l'organe est seulement exagérée.

Le 11 décembre, M. Grisolle est témoin, à huit heures du matin, d'une crise qui a débuté vers minuit et qui a duré sans interruption jusqu'à cette heure. Elle s'accompagne, comme toujours du reste, par des éructations très abondantes et répétées. A dix heures, la crise n'a pas cessé, le malade qui s'est assis à côté de son lit, pâlit tout à coup et tombe à terre sans connaissance. On le couche et il se ranime au bout de quelques minutes. Une demi-heure après, le malade, étant couché, a une syncope à laquelle il succombe.

A l'autopsie, on trouve les poumons sains, le péricarde entouré d'une grande quantité de graisse, le cœur surchargé de graisse et volumineux. Le ventricule gauche est hypertrophié, ses parois sont épaissies, ses cavités dilatées.

Les orifices aortiques et auriculo-ventriculaires sont normaux, les valvules sigmoïdes de l'aorte et les valvules mitrale et tricuspide présentent de petites taches blanchâtres qui se retrouvent aussi à l'origine de l'aorte notablement dilatée.

L'ossification des artères coronaires est des plus manifestes. L'artère coronaire gauche à un centimètre environ de son origine est ossifiée dans tout son pourtour, et dans l'étendue de 3 centimètres environ; elle est d'ailleurs perméable. L'artère coronaire droite ne présente d'ossification qu'en un point très limité, à un pouce de son origine; mais il y a en ce point oblitération presque complète de l'artère. (O. Masson. Gaz. hebd., t. II, n° 16, p. 298, 1855.)

Obs. 23.—Homme de 61 ans, souffrant depuis huit mois d'accès d'angine de poitrine survenant à la suite d'un effort. Ces accès devinrent si fréquents et si violents que le malade essaya de se suicider. Il n'existait d'autre signe physique d'une affection du cœur qu'une matité cardiaque un peu plus étendue qu'à l'état normal. Le malade mourut au milieu d'un accès violent et prolongé.

Autopsie. — Stéatose cardiaque.

Les artères coronaires, ossifiées sur une grande étendue, sont complètement rigides.

Wilks. « Angina pectoris in connexion with ossified coronary arteries and fatty heart. » (Med. times and Gazette, n° 246, 1855.)

Obs. 24.— Femme de 50 ans, entrée le 15 mars 1860, à la Pitié, pour de l'oppression, un sentiment de gêne et de douleur à l'épigastre ; battements du cœur faibles ; pouls petit, non fréquent. Léger bruit de souffle à la base. Quelques jours après son entrée, le pouls devient plus faible ainsi que les battements du cœur, la dyspnée s'accroît, les extrémités se cyanosent et la malade se trouve dans un état de malaise indéfinissable. Dans la nuit du 21 mai, elle est prise d'une dyspnée excessive, puis subitement elle pousse un cri et tombe sans connaissance, elle revient à elle quelques instants, puis elle meurt subitement pendant qu'on la relève.

A l'autopsie, cœur flasque, mou, graisseux. Les orifices et les cavités sont dilatés. Plaques athéromateuses aux valvules.

Le calibre des coronaires est rétréci par des plaques jaunâtres. (Lancereaux. Société de biologie, 1860.)

Obs. 25.— L..., âgé de 66 ans, est pris, le 13 septembre 1861, de douleurs rétro-sternales qui se reproduisirent sans irradiations, les jours suivants. Le 19, il est pris tout à coup d'une sensation de suffocation imminente, et il meurt en un quart d'heure.

A l'autopsie, on trouve le péricarde rempli de deux onces de sérosité et d'une quantité égale de caillots sanguins noirs. Le ventricule gauche, près de la pointe du cœur, et à côté de la cloison, présentait une déchirure longue d'un centimètre.

Une des artères coronaires était tortueuse, sa branche antérieure contenait un thrombus ancien qui déterminait une obstruction complète de la lumière du vaisseau.

Cette obstruction artérielle avait eu pour conséquence un ramollissement lent du tissu musculaire et la rupture s'était opérée lentement, en plusieurs temps pendant les jours où le malade fut soumis à l'observation. (Malmsten. Communication à la Société de médecine de Suède, et Dublin medical Press, 8 mai 1861.)

Obs. 26.— Miss B..., âgée de 60 ans, souffre depuis quelque temps de douleurs, d'angoisse dans la région précordiale ; elle attribue ces douleurs à des émotions pénibles de famille, qui durent depuis un an et demi. De plus, elle se plaint de dyspepsie, et éprouve parfois des accès de dyspnée passagère.

Le 25 janvier 1862, elle éprouve une douleur plus violente que d'habitude derrière le sternum et au-dessous du sein gauche. Quelques jours après, la douleur continuait encore, il lui était impossible de quitter sa chambre. Je la visitai le 29 janvier. La douleur et le sentiment d'angine dans la région précordiale étaient intolérables ; elle conservait la main sur sa poitrine, éprouvait quelque difficulté pour respirer. Les mouvements du cœur étaient bruyants et tumultueux. Le pouls était petit, faible, fréquent, mais régulier. Il n'y avait pas de lividité de la face ; les mains et les pieds étaient froids.

Elle rappela que depuis longtemps elle souffrait dans le bras gauche.

30 janvier. — La douleur était moindre, mais la malade était extrêmement

faible; le pouls petit, à peine perceptible. Les extrémités se refroidissent, et elle meurt le lendemain matin.

AUTOPSIE. — Les deux plèvres présentent un épanchement de sérosité claire évaluée à un peu moins d'un litre de liquide. Le péricarde est distendu par du sang noirâtre, à moitié coagulé. Le cœur est graisseux et un peu hypertrophié. A la partie supérieure de la paroi ventriculaire gauche, existait une sorte de fissure irrégulière, à bord ecchymosé. On crut à une rupture du cœur, mais on ne put faire pénétrer dans le ventricule ni de l'air, ni de l'eau, ni un stylet.

L'artère coronaire fut disséquée dans le sillon antérieur du cœur, en passant un stylet dans sa cavité, jusqu'à son origine dans l'aorte. La surface interne de celle-ci était tellement tapissée de dépôts athéromateux, qu'on ne pouvait découvrir l'orifice de la coronaire qu'à l'aide du stylet introduit de dehors en dedans.

L'hémorrhagie provenait de diverses petites branches de la coronaire gauche présentant de petits nodules athéromateux, et rompues au niveau de la fissure ventriculaire. La quantité de sang contenue dans le péricarde était de 450 grammes environ. L'aorte était très dilatée et athéromateuse, ainsi que nous l'avons dit.

OSBORNE. « Symptômes d'angine de poitrine, mort. Rupture de la coronaire gauche. » (Medical times and Gaz., mars 1862, p. 317.)

OBS. 27. — L..., 35 ans, est apporté mort, le 26 avril 1864. La jeune femme qui accompagnait le cadavre raconta que L... avait été dispensé du service militaire pour affection cardiaque. Le soir de sa mort, ils étaient allés se promener dans un parc, après souper. L... serait tombé mort en s'asseyant devant elle. Mais la grande quantité de spermatozoaires qui recouvrait le gland fit supposer que la mort a dû se produire pendant ou peu après un rapport sexuel.

A l'autopsie, on trouve un cœur volumineux, des ventricules peu contractés contenant du sang liquide; la base de l'aorte est couverte d'athérôme mou.

L'orifice de la coronaire droite est complètement fermé par l'athérôme; il n'en restait pas la moindre trace. On ne pouvait retrouver son emplacement qu'en remontant le vaisseau, car la membrane interne de l'aorte semblait passer par dessous l'orifice. L'orifice de la coronaire gauche était tellement rétréci qu'il ne pouvait admettre que la pointe d'un stylet.

Le calibre des deux artères était normal, les valvules sigmoïdes intactes. (Trans. path. London, t. XVII, et thèse de Roussy.)

OBS. 28. — H..., 74 ans, frappé d'hémiplégie gauche il y a six ans. Deux jours avant sa mort, le malade éprouve une sensation pénible avec angoisse dans tout le côté gauche du thorax et à l'épigastre. Mort subite.

A l'autopsie, on trouve le péricarde rempli par un caillot du poids de 350 grammes, et une rupture du ventricule gauche à sa face postérieure. L'aorte est athéromateuse, le myocarde est décoloré et graisseux.

Les artères coronaires sont incrustées de matière calcaire et leur calibre est diminué. (DE FONT-RÉAULX et BOZONET. Bull. de la Soc. anat., 2e série, 1865, t. X, p. 308-310.)

OBS. 29. — Homme de cinquante-deux ans, sans antécédents pathologiques ou héréditaires, pris, il y a cinq semaines, la nuit, par une grande oppression avec vive douleur au cœur irradiant dans tout le côté et le bras gauches. En

cinq semaines, il se produisit quatre attaques entre lesquelles le malade était faible et souffrait d'une douleur intense d'abord au niveau du cœur, puis derrière la partie supérieure du sternum, et enfin au creux épigastrique. Impulsion du cœur, faible; pouls petit, dépressible, irrégulier, athérôme artériel; en arrière, à gauche, le long de la colonne vertébrale, les battements du cœur sont plus intenses. « Peu de bruit de souffle. » — Mort en quelques secondes dans une attaque d'angine de poitrine.

A l'autopsie, on trouve à l'extrémité du cœur une tumeur du volume d'une petite orange (anévrisme du cœur). Les artères coronaires sont entourées d'une épaisse couche de tissu adipeux. *Toutes deux sont ossifiées et complètement rigides dans toute leur étendue; en outre, leur calibre est diminué et présente des rétrécissements notables dans plusieurs points. La coronaire antérieure contient même, à sa partie terminale, au niveau de la tumeur, un caillot fibreux qui l'oblitère en entier.* (MEURIOT. Bull. de la Soc. anat., 1886, p. 346.)

OBS. 30. — P..., âgé de 75 ans, arrive à l'hôpital dans un état de subdélirium qui ne permettait pas d'obtenir des renseignements précis; il se plaignait seulement d'une douleur vague dans la région épigastrique irradiant à la base du thorax et vers les hypocondres. Cette douleur s'exaspérait par moment, et à cette exaspération s'ajoutaient des accès dyspnéiques. Battements du cœur faibles et lointains, précipités, très irréguliers ; à des séries de battements précipités succédaient des battements très lents. Matité cardiaque augmentée. D'après les renseignements obtenus par la suite, on apprit que cette maladie avait commencé, il y a huit jours, par une forte douleur cardiaque. Mort subite.

A l'autopsie, on trouve le péricarde rempli d'un énorme caillot sanguin, et au niveau de la pointe du cœur, sur le bord gauche, une solution de continuité de 2 centimètres et demi à 3 centimètres oblique de haut en bas et de gauche à droite.

Par la dissection de l'artère coronaire antérieure, on arrive sur un rameau oblitéré complètement par un thrombus de 7 à 8 millimètres de longueur, dur, de couleur blanc jaunâtre qui bouche complètement la lumière du vaisseau. (DOLÉRIS. « Bull. de la Soc. anat., » 1886, p. 460.)

OBS. 31. — X..., 45 ans, grand et vigoureux, souffrait depuis huit ans d'une affection cardiaque; pendant trois ans, accès d'angine de poitrine. Deux jours avant sa mort, il eut un accès caractérisé par une horrible constriction thoracique avec douleur, engourdissement et refroidissement du bras gauche, et facies d'une pâleur livide. Mort subite.

A l'autopsie, on constate une dilatation de l'estomac, une hypertrophie du cœur avec contraction des ventricules, la présence de dépôts athéromateux de consistance molle sur les valvules aortiques et à la base de l'aorte, principalement au pourtour des artères coronaires.

L'orifice de la coronaire gauche était complètement obstrué par une plaque athéromateuse, à tel point qu'on ne pouvait retrouver son embouchure qu'en remontant le vaisseau. Son calibre était très rétréci. La coronaire droite avait son orifice considérablement rétréci, tout en présentant un calibre normal. On ne remarquait aucune trace d'athérôme sur le trajet de ce vaisseau. (DICKINSON. Transact. Path. London, t. XVII et Med. Times, 1866.)

OBS. 32. — Un garde-chasse, bien musclé, quoique maigre, âgé de 42 ans, entre à l'hôpital Saint-Georges, où il est vu par le Dr Fuller. Depuis

deux ans il ressentait de vives douleurs épigastriques attribuées à tort à une affection de l'estomac. Pendant son séjour à l'hôpital, il eut plusieurs attaques violentes et mourut sous les yeux mêmes de son médecin au cours de l'une d'elles. Cette attaque, comme les précédentes, avait éclaté immédiatement après les repas.

A l'autopsie, on trouva plusieurs noyaux d'apoplexie à la surface du cœur, le ventricule gauche était en diastole (uncontracted), les valvules étaient saines.

A l'origine de l'aorte, nombreux dépôts athéromateux sans consistance qui avaient empiété sur la lumière des artères coronaires à tel point qu'aucune d'elles ne pouvait laisser passer le bout d'un stylet ordinaire.

Le cœur, légèrement graisseux, pesait 13 onces et demie. (Dickinson. Med. Times, 1886, p. 24.)

Obs. 33. — On amène à l'hôpital un soldat de 35 ans, que l'on avait trouvé mort. Son cadavre était accompagné par une jeune femme effrayée qui raconte avoir passé quelques instants avec cet homme dans un parc, lorsque celui-ci tomba foudroyé. Mais on apprit plus tard que la mort était survenue pendant ou après le coït, et que le malade avait eu auparavant des accès angineux.

A l'autopsie, cœur hypertrophié (14 onces), ventricule gauche en diastole; athérôme de la base de l'aorte.

L'embouchure de la coronaire droite était obstruée au point qu'il était impossible de l'apercevoir et qu'on ne put la découvrir qu'en suivant le vaisseau par une dissection faite en dehors. L'orifice de l'autre coronaire était également très rétréci par la présence de plaques athéromateuses. (Dickinson. Med. Times, 1866.)

Obs. 34. — Femme de 59 ans, entre le 2 mars 1866 à l'hôpital Necker. Depuis quelques mois, gêne de la respiration au moindre exercice. Le 1er mars, après son dîner, elle est prise subitement de malaise, d'étouffements; puis surviennent pendant la nuit des accès de suffocation accompagnés d'une douleur vive siégeant à la région précordiale et irradiant vers le cou, l'épaule gauche, le bras gauche, jusqu'aux doigts et même vers l'épaule droite. Bruits du cœur normaux; pouls régulier, non fréquent. Le 2 mars, pendant la visite, elle est prise d'un accès : respiration sifflante, profonde, vive anxiété; elle penche le corps en avant et craint d'étouffer. Puis la douleur disparait assez rapidement, et la malade revient à l'état normal. Les jours suivants, les accès sont moins fréquents, mais la malade meurt le 22 avril.

A l'autopsie, cœur développé, pâle et flasque, vers le tiers inférieur, près du sillon interventriculaire antérieur, tache brune, noirâtre, irrégulière, grande comme une pièce de 20 francs, exhalant une odeur gangréneuse. Valvules mitrales et aortiques athéromateuses ainsi que l'origine de l'aorte. Au niveau de la cloison interventriculaire, poche anévrysmale renfermant des caillots fibrineux stratifiés.

Artères coronaires très athéromateuses chargées de dépôts calcaires, qui rétrécissent leur calibre. L'artère droite est oblitérée après sa bifurcation. (Potain, cité par Pelvet, thèse inaugurale de Paris sur les anévrismes du cœur, 1867.)

Obs. 35. — X..., tambour à la garde de Paris, 47 ans, entre au Val-de-Grâce le 28 mai 1867. Ni fumeur, ni alcoolique, il ressentit, il y a un an,

une violente douleur à la partie antérieure de la poitrine au moment où il s'habillait. Cette douleur dura deux minutes, pendant lesquelles le malade resta debout et immobile; elle occupait la ligne des articulations sterno-costales du côté gauche, irradiait vers l'ombilic d'une part et vers le bras gauche, le coude d'autre part. L'examen clinique fait constater le fonctionnement régulier des organes de la respiration et de la circulation.

Le 30 mai, surlendemain de son entrée à l'hôpital, nouvel accès plus court et moins douloureux. Le 3 juin, au moment de la visite, accès angineux violent d'une durée d'une minute. Mais un quart d'heure après, il est repris d'un nouvel accès au moment où il se disposait à s'habiller. On le trouve assis sur son lit, la tête renversée, le pouls filiforme, n'osant ni parler ni presque respirer, la figure pâle et couverte de larmes. Quelques secondes après la douleur disparaissait encore (continuation de la prescription : ventouses sèches, sinapismes, potion avec 10 centimètres d'extrait de belladone).

Le même jour, 3 juin, à dix heures, on appelait en toute hâte le médecin de garde qui ne put que constater le décès survenu, parait-il, sans avoir été précédé de nouvelles douleurs.

A l'autopsie, on constate l'état absolument normal des poumons, l'existence d'un dépôt graisseux assez abondant dans le médiastin antérieur et dans le péricarde viscéral; la distension du cœur et des cavités droites par une grande quantité de sang noir, complètement fluide; la transformation graisseuse des parois du cœur au niveau des zones auriculo-ventriculaires; « l'altération profonde des deux artères coronaires converties en tubes résistants, demi-calcaires dont la surface interne, constituée par la juxtaposition de plaques athéromateuses, toutes de forme et de dimensions différentes, présente des rugosités très saillantes ».

Cette saillie de plaques a notablement diminué le calibre des vaisseaux coronaires et donné à leur lumière les aspects les plus différents (triangulaire, ovale, etc.), suivant les points où l'on en fait la section.

Enfin, l'aorte est normale comme volume, coloration et consistance de ses parois; elle ne présente aucune dégénérescence à son origine, et près de sa crosse seulement existe une plaque athéromateuse de 5 à 6 millimètres de diamètre. (COLIN. Gaz. hebd. de méd., 19 juillet 1867, n° 29, p. 455.)

OBS. 36. — Une femme vint se confier à mes soins, se plaignant de douleurs d'estomac irradiant parfois vers l'omoplate et survenant après les repas. Rien n'attirant mon attention du côté du cœur, je ne l'auscultai point. Elle mourut subitement quelques jours plus tard.

A l'autopsie, je trouvai toutes les valvules du cœur saines, avec de nombreuses plaques d'athérome dans l'aorte. Plus bas, érosion étendue de la tunique interne dont les bords, irréguliers, surélevés, étaient le siège d'un dépôt considérable de fibrine.

Le bord inférieur avait atteint les artères coronaires dont l'une était complètement oblitérée par de la fibrine; c'est à cette lésion que j'attribuai la mort subite.

J'en conclus que la douleur était due à l'état de l'aorte, avait simulé une douleur gastrique, et que l'estomac n'était atteint que secondairement. Depuis, je n'ai pas vu de cas où une affection eût amené des douleurs pouvant simuler certaines formes de dyspepsie, mais j'ai observé que, quand les maladies du cœur se manifestent avec des douleurs, c'est habituelle-

ment la valvule aortique qui est prise. (Broadbent. Medical times and Gazette, 1867.)

Obs. 37. — Samuel B..., 64 ans, fut apporté mort à l'hôpital Saint-Georges. Il se trouvait dans un parc avec une jeune femme quand tout à coup, atteint d'angoisse avec constriction à la gorge, il chancela et tomba inanimé. On ne sait qu'une chose sur ses antécédents, c'est qu'il se plaignait depuis longtemps d'une maladie du cœur et d'accès semblables.

A l'autopsie, on trouve le gland couvert de spermatozoïdes, ce qui fait supposer que la mort est survenue pendant un coït. Cœur hypertrophié et couvert de tissu adipeux, à demi-contracté et renfermant une petite quantité de sang dans ses cavités. Myocarde mou et pâle avec traces d'infiltration graisseuse constatées au microscope. Larges plaques d'athérome à la face interne de la crosse aortique.

L'orifice de la coronaire gauche était tellement recouvert par l'une de ces plaques qu'il était absolument impossible d'y introduire un stylet. Il en était de même de la coronaire droite.

Dans leur parcours, ces deux artères ne présentaient que quelques plaques d'athérome. — Dégénérescence très avancée des reins. (Wadham. The lancet, t. II, 1868, p. 539.)

Obs. 38. — Un tailleur, âgé de 47 ans, se plaint depuis quelques années d'une douleur à la région précordiale. Un soir, se trouvant plus mal, il va consulter un médecin qui, diagnostiquant une angine de poitrine, lui administre de l'éther. Le malade retourne chez lui soulagé. Le lendemain, on le trouvait mort dans son lit.

A l'autopsie, surcharge graisseuse du cœur très accusée. Dégénérescence graisseuse des ventricules et surtout du ventricule droit où l'on constate l'existence d'une certaine quantité de sang.

L'artère coronaire droite est rétrécie par l'ossification. (Quain. Méd. chir. transact., 2e série, t. XV.)

Obs. 39. — M. R..., 81 ans, dans la nuit du 17 au 18 mai 1869, se réveille brusquement à quatre heures du matin avec un sentiment de malaise et une faiblesse générale. Quatre heures après il éprouve une douleur en barre sans irradiations à la partie inférieure du sternum. A dix heures du matin, la douleur sous-sternale a beaucoup augmenté, la dyspnée est intense, la face est pâle, les extrémités légèrement cyanosées. Mort subite trois quarts d'heure après.

A l'autopsie, on trouve une surcharge graisseuse considérable du péricarde et du cœur, la cavité péricardique renferme un verre de sang, et l'on constate une rupture du cœur à la face antérieure du ventricule gauche et longue de 2 centimètres environ. A l'œil nu et au microscope, dégénérescence avancée du myocarde. Les valvules et la crosse aortique présentent quelques plaques athéromateuses.

L'orifice des artères coronaires est considérablement rétréci; ces deux artères, recouvertes dans leur trajet par une couche de tissu adipeux assez épaisse, présentent au plus haut point la dégénérescence calcaire. Leur cavité, très rétrécie et hérissée de saillies, laisse à peine passer un stylet très fin. (Le Piez. Bull. de la Soc. anat., 2e série, année 1869, t. XIV, p. 270-273.)

Obs. 40. — Homme de 47 ans, atteint d'angine de poitrine, dont les accès devinrent très fréquents et très violents dans les cinq dernières semaines de sa vie. Il mourut dans un de ces accès.

A l'autopsie, on trouva une dilatation énorme du ventricule droit, de l'hypertrophie du ventricule gauche, et une dégénérescence graisseuse du myocarde.

L'athérome de l'aorte recouvrait presque complètement l'orifice des artères coronaires.

Celles-ci, très minces, ne présentaient aucune trace d'athérome. (Lockhart-Clarke. « Remarques sur un cas d'angine de poitrine. » Saint George's hosp. Rep., IV, p. 11-18, 1869.)

Obs. 41. — Homme de 41 ans, entre à l'hôpital le 25 août 1847. Depuis quelque temps il souffre de palpitations de cœur et de dyspnée, il y cinq jours il a été pris d'anasarque. Jamais il n'a eu de rhumatisme. On constate de l'hypertrophie du cœur, et une lésion très manifeste des valvules aortiques. Pendant son séjour à l'hôpital, le malade a présenté une crise de douleurs pectorales violentes, accompagnées d'un sentiment de suffocation, avec pâleur de la face et sueurs froides. Cette crise offrait tous les caractères de l'angine de poitrine.

Au moment où une deuxième attaque allait commencer, il voulut se lever et tomba raide mort.

Autopsie. — Les poumons sains sont comprimés par un fort épanchement pleural. Dans le péricarde existait également un abondant épanchement de liquide trouble. La surface interne de l'aorte était tapissée de dépôts de substance athéromateuse et calcaire et de dépôts fibrineux.

Par suite de l'un de ces dépôts fibrineux, l'orifice de l'une des artères coronaires était entièrement oblitérée. Sur tout le reste de son parcours, le calibre de l'artère était normal. Cependant les deux artères coronaires présentaient dans leurs parois des dépôts athéromateux. (John Ogle. « Bristish med. and chirur. review. », 1870, vol. XLVI, p. 447.)

Obs. 42. — W. S..., âgé de 52 ans, est admis à l'hôpital le 17 juillet 1866 dans un état désespéré; il meurt quelques instants après son entrée, sans que l'on ait pu avoir de renseignements sur lui.

Autopsie.— La surface du cerveau est un peu ramollie partout ailleurs, il est vrai.

Symphyse cardiaque complète. Les valvules du cœur sont saines.

La surface interne de l'aorte est très athéromateuse, des plaques d'athérome, qui s'en détachent, font saillie dans la lumière du vaisseau et deviennent ainsi le siège de dépôts fibrineux allongés.

Les produits athéromateux empiètent considérablement sur les orifices des coronaires, au point de boucher presque complètement l'orifice de la coronaire droite et complètement celui de la coronaire gauche.

Le ventricule gauche est hypertrophié. Le foie et les reins sont très congestionnés. (John Ogle. *Loc. cit.*)

Obs. 43. — Marie H..., 30 ans, est apportée à l'hôpital le 11 septembre 1866. Elle vient de mourir subitement, sans qu'on ait aucun détail sur elle.

Autopsie. — Rien à l'extérieur du cadavre. Poumons très congestionnés, bronches pleines d'un liquide spumeux. Valvules aortiques opaques, épaissies et complètement insuffisantes. La valvule mitrale est également épaissie. L'aorte, sur une longueur d'un centimètre et demi, est couverte de produits athéromateux.

L'orifice de l'artère coronaire gauche est presque entièrement bouché par

l'athérome, il admet avec difficuté une aiguille très fine Au delà l'artère est saine.

Les capsules des reins sont adhérentes, la couche corticale est diminuée d'épaisseur.

Les autres organes sont sains. (John Ogle. *Loc. cit.*)

Obs. 44. — Homme de 52 ans, menant une vie très active. Trois semaines avant sa mort éclate la première attaque d'angine de poitrine, qui fut très sévère. Il n'a que trois ou quatre attaques avant l'accès fatal où il mourut presque subitement.

A l'autopsie, on trouva une dégénérescence graisseuse du cœur et l'*obstruction des artères coronaires.* (John Ogle. *Loc. cit.*)

Obs. 45. — Un malade de 61 ans n'a comme antécédent qu'une fluxion de poitrine il y a sept ans. Un jour, à la suite d'une violente émotion causée par la mort de sa femme, il fut pris subitement, pendant une promenade, d'une douleur précordiale intense avec oppression et sensation syncopale. Le pouls était petit, faible. Reconduit chez lui, il ressentit alors des douleurs dans le bras gauche, puis dans le bras droit. La respiration est calme et l'impulsion cardiaque est étendue sur une large surface, mais elle est faible. Après une nuit d'insomnie, l'oppression reparaît, la respiration s'embarrasse et le malade s'éteint.

A l'autopsie, on trouve *une branche des coronaires athéromateuse et oblitérée par une masse d'un rouge jaunâtre.*

On trouve encore un épanchement sanguin du péricarde avec déchirure de la paroi cardiaque. (Lund. « Ruptura cordis. » Norsk. magaz. for Laegevidsk, Bd. XXIV. Foshandl, p. 28, 1870.)

Obs. 46. — M..., 78 ans, admis depuis plusieurs années à l'hospice des Incurables, à Ivry, entre le 13 février 1870 à l'infirmerie et meurt subitement le soir du même jour. Le jour de son entrée à l'infirmerie, il s'est plaint d'un malaise général, de douleurs vagues dans la poitrine avec sentiment d'oppression et besoin instinctif de faire par moments une grande respiration. — La santé de cet homme était habituellement bonne.

Autopsie. — Le péricarde est rempli par un caillot de sang noir, et cache le cœur de toutes parts. Il existe une déchirure de la paroi ventriculaire, située à gauche du sillon vertical et dirigée dans le même sens, s'arrêtant à deux centimètres environ du bord droit. Cette rupture mesure 2 centimètres et demi, elle est obstruée par un caillot; ce dernier enlevé, on pénètre dans la cavité du ventricule gauche. Le ventricule droit est vide.

Il n'existe ni retrécissement ni insuffisance de la valvule mitrale. Pas d'insuffisance à l'orifice aortique. L'aorte est légèrement athéromateuse, mais sans induration calcaire.

On remarque un degré semblable de dégénérescence athéromateuse à l'embouchure, irrégulièrement cylindrique, des deux artères coronaires, et, par points disséminés, sur les parois de leurs branches principales. En quelques endroits même de ces dernières, il y a une véritable calcification des tuniques principalement le long de l'artère coronaire droite.

L'artère coronaire gauche porte des lésions fort importantes. Immédiatement au-dessus de sa première bifurcation, c'est-à-dire après un trajet de huit centimètres, la branche superficielle est oblitérée par un caillot de quinze à dix-huit millimètres de longueur, et dont la tête arrondie et libre est tour-

née du côté de l'aorte. Ce caillot présente les caractères d'un thrombus remontant à quelques jours. Au niveau de la partie moyenne du caillot, on constate un épaississement de la paroi artérielle allant jusqu'à 2 millimètres et constitué par une substance molle, grisâtre, sorte de bouilli-athéromateuse.

C'est dans le territoire arrosé en grande partie par les rameaux de l'artère coronaire gauche actuellement oblitérée que siège la rupture du ventricule. A ce niveau seulement les fibres musculaires sont atteintes de dégénérescence graisseuse, le muscle cardiaque est sain dans le reste de son étendue. (Cauchois. « Gaz. des hôp. », 1870, n°s 34 et 35.)

Obs. 47. — Chez un malade que nous avons observé à l'Hôtel-Dieu, *l'orifice de l'une des artères cardiaques pouvait à peine admettre la pointe d'une épingle, l'autre était transformé en une fente très étroite par une plaque néoplasmatique de la paroi aortique qui la recouvrait à la manière d'une valvule ;* sur les autres points, les artères peu altérées paraissaient avoir leur calibre normal. Parrot. « Dict. encycl. », t. V, 1870, p. 54.)

Obs. 48. — G..., jardinier depuis 8 ans, travaille depuis quatre dans les serres maintenues à une haute température, opéré d'une fistule anale il y a quatre ans. Dyspnée d'effort depuis neuf mois et douleurs rétro-sternales irradiant aux épaules et aux deux membres supérieurs jusqu'aux articulations radio-carpiennes. Pouls à 80, plus faible à droite. Bruit diastolique rude et prolongé au foyer aortique; matité avec saillie notable à droite de la partie supérieure du sternum. Point douloureux dans la région inter-scapulaire où l'on remarque une matité croissante.

Le Dr Wilkes, hésitant entre le diagnostic d'anévrisme aortique et de tumeur du médiastin, adresse ce malade au Dr Quain, le 14 juillet 1869. Celui-ci n'ose se prononcer pour un anévrisme de l'artère innominée, qu'il est disposé cependant à admettre. Quelque temps plus tard, ce malade éprouve des douleurs vives dans les bras, les lombes, et de la dysphagie. La voussure du thorax diminue et un examen plus complet permet de constater un bruit de souffle à droite du sternum au niveau du troisième espace intercostal, une matité le long du bord droit de la première pièce sternale et derrière l'épaule droite. Mort par syncope, après des efforts de vomissements, le 15 avril 1871, deux ans après le début des accidents.

A l'autopsie, emphysème pulmonaire, épanchement d'un litre de liquide dans la plèvre droite, dilatation de la veine cave supérieure, hypertrophie et distension des cavités cardiaques. Valvules aortiques saines, insuffisance aortique, dilatation anévrismale de la convexité aortique jusqu'à l'artère innominée. Tunique interne de l'aorte, épaisse, rugueuse, avec saillies jaunâtres.

L'artère coronaire gauche est oblitérée dans sa première portion par un caillot d'un pouce de long fortement adhérent. Son orifice n'est plus visible. L'artère coronaire droite est normale et perméable. (Wilkes. Trans. path., London, t. XXIII, p. 57.)

Obs. 49. — Un homme de 40 ans, souffrant d'accès d'angor pectoris, meurt au milieu d'un de ces accès après une injection de morphine.

A l'autopsie, on trouve l'artério-sclérose *avec rétrécissement des artères coronaires* et de la myocardite scléreuse. (Runeberg. Ett fall af. ut bredd myocardit med. plotzlig paralysi af hjartat kort efter en subscutæn morfin injection.)

Obs. 50. — T..., âgé de 35 ans, militaire, en congé de réforme pour une blessure assez grave à la région précordiale (il avait été violemment serré entre deux voitures chargées de terre). Deux ans après cet accident, des douleurs angineuses survenaient et l'on constatait un rétrécissement et une insuffisance aortiques. Les accès de douleur reviennent à d'assez courts intervalles, quelques-uns caractérisés ; en outre de la douleur et des irradiations par une impossibilité de mouvoir le bras gauche, par des vertiges coïncidant avec la direction de la douleur, par quelques pulsations inégales survenant pendant l'accès et traduits par les tracés sphygmographiques. La faradisation des parties douloureuses a souvent « fait instantanément disparaître tous les symptômes ». Pendant la nuit, il fait un effort pour s'asseoir sur son lit; aussitôt il pousse un cri déchirant et tombe mort.

A l'autopsie, emphysème pulmonaire surtout à droite; quelques épaississements du péricarde, hypertrophie du cœur qui pèse 710 grammes. Caillot mou et récent dans l'aorte ascendante, volumineux caillot dans le ventricule gauche dont les parois ont triplé d'épaisseur. L'épreuve de l'eau fait constater l'existence de l'insuffisance aortique. La portion du péricarde qui recouvre l'aorte est très épaissie, rougeâtre et indurée; la paroi interne de l'aorte est parsemée avec des plaques dures et d'ulcérations. *Les orifices des artères coronaires sont, surtout le gauche, rétrécis et peu en rapport avec le calibre des vaisseaux qui ont été dilatés par l'hypertrophie cardiaque.*

On trouve au niveau du plexus cardiaque une grande quantité de ganglions lymphatiques hypertrophiés et indurés, qui occupent tout l'espace compris entre l'aorte, la branche droite de l'artère pulmonaire et le canal artériel; ils ont dû comprimer, en les englobant dans leur masse, les nerfs du plexus et le ganglion de Wrisberg. (Abblart. « Thèse inaug. de Paris sur l'angine de poitrine », p. 25, 1872.)

Obs. 51.— B..., 49 ans, arrive le 11 avril au matin, se plaignant d'un peu d'oppression habituelle, de douleurs cardiaques depuis un mois. Il n'a pas d'œdème des membres inférieurs, et paraît peu malade quoique très pâle. Au moment où, après avoir monté les deux étages de Necker, il entre dans la salle Saint-Louis, il tombe brusquement et meurt en quelques instants.

Le malade, avant de tomber, avait poussé un cri entendu par plusieurs personnes. De plus, on a appris qu'il était souffrant depuis dix-huit mois. Le symptôme dominant était l'oppression; il ne pouvait plus faire aucun mouvement sans étouffer, il était sujet à des étourdissements, et s'était plusieurs fois trouvé mal. Parfois il éprouvait dans la poitrine une douleur profonde et une vive sensation d'angoisse, sans irradiation aux membres supérieurs. Il toussait fréquemment et avait eu l'an dernier plusieurs hémoptysies.

A l'autopsie, on ne constate aucune lésion pulmonaire, sauf un léger état congestif aux deux bases, le foie volumineux, les reins avec des traces d'anciens infarctus; au cerveau, aucune lésion capable d'expliquer la mort subite.

Le cœur est assez volumineux, il mesure 14 centimètres de la pointe à l'origine de l'artère pulmonaire, 13 et demi transversalement à la base; ventricule droit peu dilaté. Hypertrophie de l'oreillette et du ventricule gauche. Etat scléreux avec épaississement des valvules mitrales et sigmoïdes sans rétrécissement ou insuffisance. Aucun caillot dans les cavités cardiaques.

Les lésions principales siègent à l'aorte qui est dilatée puisque son diamètre dépasse 8 centimètres au niveau de l'orifice aortique; elle est dans toute son étendue indurée, parsemée de plaques athéromateuses, calcaires, rugueuses et ulcérées sur quelques points; en un mot il y a là les lésions avancées de l'aortite chronique. Or, malgré ces lésions si profondes et si avancées de l'aorte, il n'existait d'athérome dans aucune des artères, celles de la base du crâne et des membres étaient saines.

En suivant l'artère coronaire gauche (antérieure), on constate qu'elle est vide de sang, qu'elle est fort dilatée et parsemée, comme l'aorte elle-même, de plaques athéromateuses. Mais au niveau de son passage sous l'auricule, on la voit brusquement diminuer de calibre, au point qu'elle n'a plus qu'un demi-millimètre de diamètre. L'orifice de l'artère au niveau de l'aorte est converti en un pertuis filiforme par une induration athéromateuse et ne permet pas l'introduction d'un fin stylet. L'artère coronaire droite (postérieure) présente les mêmes lésions à un moindre degré.

L'artère circonférentielle de la base du cœur est dilatée, ce qui prouve qu'il s'est établi une circulation supplémentaire...

Le myocarde, dans une étendue qui correspond à la circonscription vasculaire de la coronaire gauche, présente des altérations qui correspondent à un infarctus en voie de dégénérescence graisseuse. (Rendu. Bull. de la Soc. anat. de Paris, p. 295, 1874[1].)

Obs. 52. — X... (sans indication de l'âge), entré à l'hôpital en octobre 1874, présentait une anxiété formidable ne ressemblant ni à l'asthme, ni à la dyspnée cardiaque, mais qui, s'acompagnant de douleur précordiale et de douleur à l'épaule gauche, démontrait l'existence de l'angine de poitrine. A l'auscultation du cœur, bruit de souffle systolique sus et sous-mamelonnaire. Les accès se répètent cinq ou six fois par jour, et deviennent même parfois subintrants. Il succomba bientôt dans un accès.

A l'autopsie, cœur dilaté et hypertrophié, surtout au niveau du ventricule gauche. Athérome considérable de l'aorte, qui avait déterminé un gonflement de l'endartère au-dessus des valvules sigmoïdes.

Par suite de ce gonflement, l'orifice de l'artère coronaire était extrêmement rétréci et induré; il avait perdu son élasticité, et l'on y sentait un petit rebord dur, saillant; son calibre se trouvait ainsi réduit de moitié. L'artère coronaire était rétréci dans toute son étendue et oblitérée même complètement dans un point de son trajet.

On constate encore un amincissement avec induration d'une des principales colonnes charnues du cœur qui contribuait, avec sa dilatation, à donner lieu à une insuffisance relative de l'orifice mitral. (A. Guérin. Thèse inaug. sur l'angine de poitrine. Paris, 1876, p. 17.)

Obs. 53. — François V..., 44 ans, ébéniste, non alcoolique, peu fumeur, entré à l'hôpital le 25 octobre 1874. Depuis un an, palpitations, battements violents du cœur avec choc précordial senti au septième espace. A la base, souffle au deuxième temps avec premier bruit à peine appréciable; à la pointe souffle systolique assez intense. Le 31 octobre et le lendemain, crise angineuse avec face pâle, refroidie, grande anxiété. Les jours suivants, les crises reviennent tous les jours presque à la même heure, entre trois et quatre heures du soir; leur durée ne dépasse jamais un quart d'heure.

[1] Voir, pages 880 et 881, les observations 108 et 109 qui, d'après l'ordre chronologique, devaient être mises à cette place.

Quelques-unes se suivent de si près et sont rapprochées qu'elles semblent s'imbriquer l'une sur l'autre. Dans leur intervalle, le calme est parfait, il n'y a pas même la plus légère douleur à la région précordiale. Le 6 décembre, il succomba dans un accès à quatre heures du matin.

Autopsie faite par M. Cornil : cœur hypertrophié, ventricule droit extrêmement dilaté, à parois hypertrophiées ; ventricule gauche dilaté et hypertrophié avec dilatation et insuffisance assez considérables de l'orifice mitral. Dilatation de l'orifice tricuspidien. Rétrécissement et insuffisance aortiques. Valvules sigmoïdes indurées, semi-cartilagineuses et épaissies sur leurs bords.

Au-dessus d'elles, il existe une plaque athéromateuse, très consistante et presque calcaire, entourée d'autres noyaux jaunâtres demi-transparents. *Les orifices des artères coronaires débouchant au milieu de ces plaques d'athérome ne peuvent atteindre l'extrémité d'un fin stylet. Dans leur trajet, ces artères sont saines.*

Il n'y a ni périaortite, ni péricardite, et le plexus cardiaque est parfaitement sain. L'aorte thoracique est athéromateuse dans tout son trajet. (G. Gauthier. « Recherches sur l'étiologie et la pathogénie de l'angine de poitrine, thèse inaugurale. » Paris, 1876, p. 9.)

Obs. 54. — Homme de 40 ans, ayant eu à plusieurs reprises des accès de sténocardie et de constriction thoracique. Deux jours avant sa mort, le pouls devient fréquent, mais on ne constate aucun bruit mobide du cœur. Après avoir passé une nuit tranquille, il meurt brusquement en quelques minutes au moment où il allait se lever.

A l'autopsie, on trouve *dans le tronc de la coronaire gauche, au-dessus d'une partie épaissie et calcifiée, un thrombus d'un centimètre de long, oblitérant complètement la lumière du vaisseau.* (Birch Hirschfeld. Lehrb. der path. anat., Leipzig, 1876.)

Obs. 55. — Un homme de 63 ans est pris, en rentrant d'une partie de chasse, de dyspnée avec douleurs violentes dans la poitrine, qui ne cessèrent que par le repos absolu. Les bruits du cœur étaient sourds, le choc précordial faible, mais régulier comme le pouls. Quelques jours après, le malade meurt subitement à la suite d'une courte promenade.

A l'autopsie, cœur volumineux, graisseux, atteint de myocardite. Athérome de l'aorte.

Endartérite des artères coronaires avec dilatation et rétrécissements partiels. Lemchen oct Key-Axel. « Fall af hastig doot til foljot af hjart for lamning. » (Hygiea, 1876, Swenska lakare sallsk forhandl, p. 224.)

Obs. 56. — Relation du cas de Chalmers (1847). Il s'agit d'une angine de poitrine avec mort subite par syncope à soixante-huit ans. A l'autopsie, cœur dans un état avancé de dégénérescence granulo-graisseuse.

Les artères coronaires étaient oblitérées par des dépôts calcaires, leur calibre était très rétréci et, dans un point, elles étaient imperméables. (Gairdner. A system of medicine edited by Russel Reynolds, London, 1887.)

Obs. 57. — Une femme de 36 ans, souffrant depuis longtemps d'accès de dyspnée en montant les escaliers, est prise un jour d'une douleur violente à la partie supérieure de la poitrine, en avant du sternum avec irradiation au cou et sensation d'occlusion ou de resserrement des voies aériennes. Quatre jours après, la dyspnée devient excessive, des vomissements sur-

viennent, le pouls est à 136, il y a des râles nombreux dans la poitrine. Mort le lendemain.

A l'autopsie, cœur volumineux, *origine de l'aorte couverte de dépôts artério-scléreux qui rétrécissaient fort les orifices des coronaires.*

Valvules normales; muscle cardiaque atteint de dégénérescence graisseuse. (Petterson och Wising. Fall af Jærthromb. Hygiea, 1878, Jwenska lækaresaliskap færhandling, p. 161.)

Obs. 58. — J... (Louis), glaceur de papier, 37 ans, entré à l'hôpital le 20 octobre 1879. Depuis longtemps, douleurs très violentes dans la poitrine et les deux bras. Il y a deux ans, œdème généralisé et crachats sanguinolents. Ni rhumatisme, ni syphilis, ni alcoolisme. Face pâle, amaigrie.

Actuellement, le malade n'a plus d'œdème, mais il se plaint de ne plus pouvoir faire un mouvement sans avoir des « faiblesses » au cœur tellement douloureuses qu'il est obligé de s'arrêter. Dyspnée d'effort et accès angineux avec irradiations dans l'épaule, le bras et parfois jusqu'aux aines. A la fin de l'accès, besoin irrésistible d'uriner. L'effort détermine également parfois des pertes de connaissance. — A l'auscultation du cœur et de l'aorte, souffle diastolique au foyer aortique. Impulsion cardiaque ralentie, affaiblie, intermittente, et pouls radial présentant les mêmes caractères (60 pulsations à la minute). Battements forts et douloureux dans les carotides.

Pendant un mois le malade prend de un à trois grammes d'iodure de potassium par jour. Les accès deviennent de plus en plus fréquents, longs et douloureux, surtout lorsqu'ils se montrent la nuit, et sont comparés par le malade « à une sensation d'arrachement, de déchirement dans la région du cœur ». Le 23 novembre, à 9 heures du soir, mort subite dans un effort de défécation. Dans la journée, on avait remarqué que la pâleur de la face avait augmenté.

A l'autopsie, cœur volumineux, hypertrophié à gauche, dilaté à droite. Caillot non fibrineux et sang noir dans les deux ventricules. L'aorte est à peu près intacte au niveau des nids valvulaires; mais à un centimètre de ces nids, saillies considérables de 5 à 6 millimètres d'épaisseur et formées aux dépens de la tunique moyenne.

« *L'orifice de la coronaire gauche est absolument caché et impossible à trouver, ce n'est qu'en remontant l'artère avec un fin stylet qu'on réussit à le mettre en évidence. Il admet tout au plus la tête d'une épingle. Il existe au-dessus de lui un petit néoplasme formant valvule et qui empêche absolument l'accès du sang. L'orifice de l'artère coronaire droite est aussi rétréci, mais libre. Il admet à peine une sonde cannelée ordinaire. Dans le reste de leur longueur, le calibre des deux artères est absolument normal.* »

Cette aortite, d'origine assez récente, s'étend jusqu'à la crosse de l'aorte. Les gros troncs vasculaires sont rétrécis à leur origine.

« *La tunique externe de l'aorte et les nerfs du plexus cardiaque, disséqués avec délicatesse, ont été examinés avec beaucoup de soin, soit à l'œil nu, soit au microscope, et nulle part on n'a trouvé d'altération.* »

Adhérences pleurales généralisées à gauche. Reins à tissu induré et congestionné, substance corticale un peu atrophiée, artère rénale peu altérée. Foie induré et diminué de volume. Artères cérébrales légèrement opalines et épaissies; articulations fémoro-tibiales atteintes d'arthrite sèche. (Roussy. In thèse inaugurale, p. 16-19. Obs. prise dans le service de Lancereaux.)

Obs. 59. — Le 16 novembre 1878, la nommée J..., 40 ans, entre à l'hôpital dans un état des plus graves : oppression, douleur à la région précordiale présentant les caractères de l'angine de poitrine, teinte subictérique. N'ayant jamais eu de rhumatisme, elle se plaint de palpitations depuis un an, et d'angine pectorale depuis huit mois. Cœur volumineux, pointe abaissée, deuxième bruit du cœur à la base, éclatant et retentissant ; léger rétrécissement aortique. Pouls fort et régulier. Epanchement pleural à droite. — Potion avec infusion de feuilles de digitale : 20 centigrammes. Le surlendemain, grande crise angineuse, et à minuit mort subite au milieu du plus grand calme.

A l'autopsie, épanchement pleural remplissant la moitié de la plèvre droite ; léger épanchement péricardique. Hypertrophie du ventricule gauche. Pas de lésion des valvules auriculo-ventriculaires ; valvules aortiques épaissies, mais peu malades. Léger degré d'insuffisance aortique. Dilatation de la portion ascendante de l'aorte, à surface irrégulière, chagrinée.

« *Immédiatement au-dessus des valvules, sigmoïdes près des orifices des artères coronaires, on constate deux ou trois points athéromateux, présentant l'aspect et la consistance de véritables plaques d'athérome avec calcification.* »

L'auteur ne parle pas du trajet intra-cardiaque des artères coronaires, il ne parle pas de leur rétrécissement et il ne mentionne pas les lésions histologiques du myocarde. (Poulain, Gaz. heb. de méd., 1879, p. 6.)

Obs. 60. — Malade de 47 ans, d'aspect robuste. A trente ans, syphilis à la suite de laquelle il eut trois attaques ayant fait craindre une affection cérébrale : perte subite de connaissance avec délire léger, contraction dans les muscles de la face, respiration pénible et bruyante. Chacun de ces accès a eu une durée d'une demi-heure, et furent rattachés par les médecins à une syphilis cérébrale. Après un traitement approprié, ces accidents disparurent.

Mais, les années suivantes, il eut à plusieurs reprises des accès d'asthme de plusieurs heures de durée. Au milieu de la plus parfaite santé apparente, il éprouvait tout à coup une douleur indescriptible avec serrement de la poitrine, et difficulté de la respiration. Ces accidents furent, au début, rattachés à tort à des accès d'asthme chez un emphysémateux. Mais comme ce malade travaillait beaucoup dans l'intervalle des accès sans éprouver la moindre gêne, Samuelson conclut à des accès légers d'angine de poitrine consécutifs à la stéatose cardiaque, hypothèse justifiée par l'obésité et l'état musculaire du sujet.

Le cœur n'est pas notablement augmenté de volume, ses bruits sont normaux, le pouls est régulier (soixante-dix à soixante-quinze pulsations).

Pour compléter l'histoire du malade, il faut dire qu'il eut des crises hépatiques traitées à Carlsbad de 1871 à 1873.

Malgré tous ces accidents morbides, le malade n'éprouva rien pendant ces dernières années ; mais le 26 janvier 1879, après une journée d'excès de tous genres, il fut pris en pleine rue, d'une violente douleur, accompagnée et suivie de plusieurs selles diarrhéiques et de vomissements alimentaires. A sept heures du soir, on trouva le malade pâle de frayeur et se plaignant d'une douleur indescriptible à la poitrine et au ventre. Respiration difficile. Le pouls est très lent (35 pulsations), régulier, mou et dépressible. Au cœur bruits normaux.

Au bout d'une heure, pendant laquelle le malade répétait souvent que sa

douleur était telle qu'il lui semblait mourir, il y eut une légère amélioration et le pouls remonta à 39.

Le malade avait toute sa connaissance et discutait son état. Deux heures après, le malade était encore plus pâle et plus froid qu'auparavant, répondant avec peine aux questions. Le pouls était retombé à trente-cinq, plus faible et plus dépressible. La respiration se ralentit également, la mort survint à dix heures et demie après cinq heures de collapsus.

A l'autopsie, poumons sains. Hypertrophie du cœur marquée surtout au ventricule gauche. Rien aux valvules. Très léger état scléreux commençant à l'aorte.

Par contre, les artères coronaires étaient envahies par le processus scléreux à un tel point qu'elles étaient réduites à des cordons minces et durs. Leur calibre était fort rétréci, surtout à leur origine, leurs parois épaissies; enfin il n'était pas possible en apparence du moins, que le courant sanguin pût pénétrer dans leur calibre.

On trouve encore les lésions de la myocardite avec dégénérescence graisseuse du myocarde. Foie normal; lithiase biliaire, kystes rénaux. (Samuelson. Ueber den einfluss der coronarterien. Verschliessung auf die Herzaction. — Zeitschrift für klin méd. Bd II, H. I, p. 12, 1880.)

Obs. 61. — X..., homme vigoureux, 47 ans; accident secondaire de la syphilis à trente ans. Vers cette époque, à quatre jours d'intervalle, trois attaques imputées à la syphilis par son médecin et caractérisées par les phénomènes suivants : violente dyspnée, convulsion de la face, léger délire et perte de connaissance. Plus tard, il fut atteint d'autres accès qui furent d'abord pris pour de l'asthme, mais que Samuelson rattacha à l'angine de poitrine. Ce malade, qui faisait quelques excès alcooliques, fut pris tout à coup dans la rue, à cinq heures du soir, après avoir copieusement dîné, de douleurs rétro-sternales très vives. Samuelson, appelé à sept heures, constata une pâleur extrême de la face, de la dyspnée, un pouls plein, arythmique et dépressible à trente-cinq pulsations par minute. L'examen du cœur fut absolument négatif, et cependant le malade se plaignait toujours de douleurs épouvantables dans la poitrine et pressentait sa mort prochaine. Les accidents augmentèrent d'intensité malgré la prescription de médicaments excitants et il mourut à dix heures du soir, avec un pouls misérable, une dyspnée très accusée et quelques convulsions faciales.

A l'autopsie, on constate une hypertrophie notable du ventricule gauche, l'état normal des valvules, une large plaque de sclérose de 5 centimètres de long sur 3 de large à l'origine de l'aorte.

« *Les artères coronaires ressemblent à des cordons durs, rétrécissement considérable de leurs orifices, ayant dû empêcher la pénétration du sang dans leur intérieur.* »

Au microscope, état sain du myocarde avec quelques dépôts granulo-graisseux dans les interstices musculaires. Poumons normaux, face hypérémiée; calculs de la vésicule biliaire, kyste du rein droit. (Samuelson, Zeitschrift für Klinische medicin., 1880, p. 880.)

Obs. 62. — Leech a trouvé, à l'autopsie d'un angineux, une *oblitération complète d'une des coronaires, incomplète de l'autre avec dépôts calcaires de leurs parois.* Athérome de l'aorte oblitérant également l'embouchure de la carotide gauche.

Pendant la vie, on n'avait pas pu percevoir le battement de la carotide

gauche et la douleur se localisait pendant les accès, au cou et au menton. (Leech. « Occlusion of left carotid arteries with angina. » Brit. med. journ., 27 nov., p. 821, 1880.)

Obs. 63. — X..., 31 ans, fort, bien musclé, grand buveur de bière. Depuis quelques mois, et surtout pendant la marche, accès angineux qui le forcent à s'arrêter subitement (douleur précordiale, avec sensation de compression atroce, d'angoisse et de crainte de mourir). Le 6 septembre 1880, après une vive discussion, accès d'un quart d'heure qui se termina par une abondante expectoration rougeâtre. Après un accès survenu dans la rue, aspect terrifié, front et extrémités couverts d'une sueur froide, parole entrecoupée, faiblesse extrême ; pouls faible, intermittent, dépressible, à cinquante par minute. Choc cardiaque très faible. Le foie débordait les fausses côtes de trois travers de doigt. Or, l'examen pratiqué par le médecin fit tout à coup éclater un accès d'une violence inouïe. Le malade devint pâle comme un mort ; tout le corps se couvrit de sueurs froides et une douleur d'une extrême violence s'élança de la région précordiale vers l'épaule et le bras gauche. Une frayeur mortelle était peinte sur son visage, et d'une voix entrecoupée qui dénotait une grande angoisse, il dit qu'il allait mourir. Il réclamait de l'air, quoique sa respiration ne semblât pas embarrassée. Les battements du cœur s'affaiblirent considérablement et devinrent souvent peu distincts.

Vers la fin de l'accès qui dura une demi-heure, le malade rendit une grande quantité de salive rougeâtre ; l'auscultation, pratiquée à ce moment, fit reconnaître une grande quantité de râles comme ceux de l'œdème.

Le 10 septembre, pendant la nuit, après avoir poussé un cri, le malade mourut subitement.

A l'autopsie, cœur flasque, hypertrophié avec surcharge graisseuse peu considérable. Péricarde sain dans toute son étendue. Sang noir demi-fluide et dépôt fibrineux dans toutes les cavités cardiaques ; valvules saines. L'aorte présente sur l'endartère de nombreux dépôts calcaires et sclérotiques dans sa portion ascendante ; elle est dilatée et ses tuniques sont épaissies.

« *L'orifice de la coronaire droite qui affecte la forme d'entonnoir est situé au milieu d'amas sclérotiques qui le rétrécissent au point qu'il ne peut admettre qu'un fin stylet. La coronaire gauche présente un orifice complètement oblitéré par des dépôts calcaires ; son calibre, de même que celui de la droite, était normal. Le plexus cardiaque préparé et examiné avec le plus grand soin était absolument normal.* »

Aux poumons, congestion œdémateuse à la base et en arrière ; foie hypertrophié, dur, atteint d'un commencement de dégénérescence graisseuse. (K. Dehio. Petersburger medicinische Wochenschrift, 1880, n° 48 et Roussy. *Loc. cit.*, p. 19.)

Obs. 64. — Femme de 43 ans, souffrant depuis deux ans de douleurs rhumatismales. Au début, lorsqu'elle portait les chaises qu'elle avait vernies, il lui arrivait d'être forcée de s'arrêter à cause d'une sensation de brûlure siégeant derrière la partie moyenne du sternum, accompagnée de palpitations sans irradiation. Cette sensation de brûlure rétro-sternale revenait souvent après les repas ; de plus, elle a eu des accès de suffocation nocturne.

On constate un souffle systolique et diastolique au foyer aortique, un souffle systolique à la pointe du cœur. Cinq jours après son entrée, elle est

prise le soir d'une orthopnée épouvantable, se plaint d'un poids qui l'oppresse à l'estomac et meurt en dix minutes.

A l'autopsie : plaques d'aortite récente, confluentes à l'origine du vaisseau, au niveau des valvules qui sont elles-mêmes très compromises.

Sous l'influence des lésions de la membrane interne, les orifices des vaisseaux, qui prennent naissance dans l'aorte, sont très atteints, ceux des artères coronaires échappent à la vue ; c'est avec la plus grande peine que l'on retrouve celui de la coronaire antérieure. La recherche de l'orifice de la postérieure a lassé notre patience. (Obs. de Robert. Th. de Rousseau, Paris, 1880.)

Obs. 65. — Autopsie d'un malade qui a présenté pendant longtemps des accès d'angine de poitrine. A l'autopsie, on trouva l'artère coronaire gauche calcifiée et obstruée au niveau de sa bifurcation avec la branche ventriculaire descendante. (Vislizenius. Saint-Louis médical, 1880, t. XXXVIII, p. 507.)

Obs. 66. — Malade de 75 ans, ordinairement bien portant, est pris, le 7 octobre 1880, de douleurs dans la poitrine et le bras gauche; plus tard il eut un peu de faiblesse dans le bras droit au point de ne pouvoir tenir son journal. Le 8 octobre, subitement il éprouve une violente douleur au creux épigastrique avec sensation de poids et de serrement du côté gauche de la poitrine, puis phénomènes de collapsus. Au cœur, souffle systolique rude à la pointe. Pouls insensible à droite, absent à gauche. Mort dans la nuit.

A l'autopsie, cœur peu augmenté de volume, rupture de la cloison interventriculaire faisant communiquer les deux ventricules; la surface de la déchirure est couverte d'un exsudat fibrineux. Le muscle cardiaque est, en général, lisse, gris et jaunâtre.

Les artères coronaires sont très athéromateuses, surtout au point où l'une d'elles passe sur le bord droit du cœur ; un thrombus de 4 centimètres de long oblitérait le vaisseau correspondant au territoire occupé par la déchirure du cœur. (Key et Kjelberg. « Fall af ruptur a septum cordis. » Hygica, 1880.)

Obs. 67. — Pauline R..., 37 ans, entre le 1er mars 1881 dans le service de M. Rigal. Sa mère a succombé à la goutte. Personnellement, elle a eu une attaque de rhumatisme en 1870. A partir de cette époque, essoufflement, anhélation dès qu'elle faisait une marche un peu rapide ; depuis lors, à deux reprises, paralysie de la langue ayant duré cinq minutes chaque fois. Il y a six mois, l'état de fatigue et de malaise s'est aggravé, des nausées et des vomissements sont survenus en même temps que des palpitations violentes. Il y a deux mois, accès d'étouffement subit. Elle éprouvait alors des douleurs partant du cœur avec irradiations à l'épaule, au bras gauche et sensation d'angoisse extrême. Cette femme, qui menait une vie désordonnée, fumait plus de vingt cigarettes par jour et restait dans une chambre fréquentée par de nombreux fumeurs; elle niait tout excès alcoolique ; à l'auscultation, rien d'anormal. Depuis huit jours elle n'avait pas eu d'accès, quand, après avoir pris un bain en rentrant chez elle, elle eut tout à coup un accès de suffocation épouvantable avec pâleur de la face, état syncopal, pouls imperceptible, battements sourds et petits du cœur. A l'auscultation, congestion intense du poumon gauche ; quatre heures plus tard, congestion de tout le poumon droit.

A son entrée, le 2 mars, la malade reproduit le tableau exact de l'asystolique à la période ultime ; les bruits du cœur sont sourds, sans souffle, on

ne sent pas le choc précordial, mais on constate à la région cardiaque une douleur très vive augmentant par la pression, empêchant même toute percussion.

Le lendemain, le pouls se sent à gauche et non à droite, la dyspnée est intense, la voix rauque et entrecoupée. A l'auscultation, le fait dominant est l'affaiblissement du premier bruit.

M. Rigal pose le diagnostic de myocardite scléreuse. Les accidents augmentent d'intensité, l'œdème des membres inférieurs s'accuse, les battements du cœur réguliers sont imperceptibles à la main, du délire survient dans le dernier jour, et la malade meurt avec la face cyanosée. (Depuis l'apparition des troubles asystoliques, il est à remarquer que les accès d'angor avaient cessé.)

A l'autopsie, cœur volumineux, renfermant une grande quantité de sang, aorte dilatée, athéromateuse, valvules suffisantes et normales ; congestion généralisée des poumons avec induration tuberculeuse du sommet gauche. Reins ayant l'aspect du rein cardiaque, foie muscade. Le myocarde présente un état fenêtré avec disparition partielle ou totale dans certains points de la trame musculaire avec trois hémorrhagies interstitielles résultant de la rupture de petites artérioles. Au centre d'un des piliers du ventricule gauche, grande quantité de tissu conjonctif coloré en rose.

Presque toutes les artères sont malades ; *les unes présentent de l'endartérite oblitérante complète, les autres un simple bourgeon partant de la lame élastique interne et obturant partiellement la lumière du vaisseau.* (Rigal et Juhel Rénoy. « De la myocardite scléreuse hypertrophique. » Arch. gén. de méd., 1881, p. 144.)

Obs. 68. — L..., plombier, 56 ans. Pendant les quatre années qui précédèrent sa mort, il fut atteint de dyspnée et à la région précordiale de douleurs constrictives qui étaient produites et exagérées par le moindre exercice. Il y a trois ans, le Dr John Watson avait constaté une inégalité des deux pouls et l'existence d'un souffle systolique au foyer aortique. Arythmie et palpitations cardiaques. Dans les derniers mois de sa vie, l'oppression et les douleurs précordiales augmentèrent d'intensité sous l'influence de la marche ou d'un exercice, à tel point qu'il ne pouvait faire quatre mètres sans s'arrêter. Pour faire une promenade d'un demi-mille, il lui fallut quatre heures. Les douleurs précordiales irradiaient parfois dans le bras gauche. Son frère mourut, ce qui lui causa un vif chagrin, et quatre jours après, en s'habillant, il fut terrassé par une douleur atroce dans la région du cœur suivie d'une syncope. Il succomba vingt minutes après.

A l'autopsie, adhérences pleurales anciennes, à gauche surcharge graisseuse du cœur ; hypertrophie du ventricule gauche ; épaississement des valvules. Aortite avec ulcération et bords irréguliers et rugueux qui laissaient à nu les tuniques de l'aorte. Obstruction de l'orifice de la sous-clavière gauche et rétrécissement de l'orifice de la carotide primitive gauche par une plaque d'athérome.

L'orifice de la coronaire droite ne laissait passer que la tête d'une épingle ; celui de la coronaire gauche était complètement fermé, laissant voir à sa place une dépression en forme de cæcum, et cependant le calibre des deux vaisseaux était resté normal. Elles communiquaient entre elles par une anastomose. Myocarde sain, indemne de dégénérescence graisseuse. (John Watson. Transact Path. London, t. XIX, p. 170, et thèse de Roussy, 1881.)

Obs. 69.—Homme de 24 ans, entré le 6 octobre 1877 à l'hôpital, pour des palpitations avec douleurs précordiales. Il souffrait depuis quatorze semaines de douleurs tantôt très intenses, tantôt légères. Aucun autre organe que le cœur n'était en souffrance. Battements cardiaques accélérés (120 p.) et tumultueux, mais réguliers. Souffle diastolique doux au foyer aortique. A la suite du traitement employé, les mouvements du cœur se ralentirent, mais la douleur devint plus violente et persistante dans le « scrobiculus cordis ». Ces accès douloureux finirent par amener la mort.

A l'autopsie, légère dilatation du cœur avec hypertrophie peu accusée des parois ; ses valvules étaient normales. Dépôts athéromateux en cercle, sur la paroi interne de l'aorte, au-dessus des valvules sigmoïdes.

Les orifices des artères coronaires étaient compris dans ce cercle athéromateux et étaient rétrécis au point de ne pouvoir admettre le passage d'une sonde ordinaire. Le muscle cardiaque était sain. (Georges W. Balfour. « De l'angine de poitrine et de quelques variétés de douleurs cardiaques. » Edimb. med. journ., t. XXVI, p. 769, mars 1881.)

Obs. 70. — Femme de 80 ans, ayant souffert pendant de longues années de violents accès d'angine de poitrine, meurt lentement comme dans le cas précédent.

A l'autopsie, on trouva l'aorte très indurée par l'athérome.

L'artère coronaire moyenne (elle en avait trois) était entièrement remplie de débris athéromateux.

Le cœur était dilaté : ses parois étaient minces, d'une coloration jaune claire, et atteintes de dégénérescence graisseuse très accusée. (W. Balfour. *Loc. cit.*)

Obs. 71. — Homme, atteint d'angine de poitrine, meurt huit jours après avoir subi deux accès violents d'angor, suivis d'œdème pulmonaire. Il s'était alité et c'est au moment où il voulut se relever, se sentant mieux, que survint la parésie cardiaque ; il n'éprouva d'autre douleur que le malaise qui lui était habituel. La mort eut lieu au bout d'une demi-heure.

A l'autopsie, *on trouva les artères coronaires athéromateuses et oblitérées.*

Le cœur était dilaté ; un foyer de dégénérescence graisseuse occupait la paroi ventriculaire gauche. (Georges W. Balfour. *Loc. cit.*)

Obs. 72. — Homme de 40 ans, syphilitique, souffrant depuis plusieurs années d'angine de poitrine, mort subitement.

A l'autopsie, *artères coronaires très athéromateuses, celle de gauche était tellement altérée qu'il a été impossible d'en reconnaître le plus petit canal (lumen) ou la plus petite ouverture. Une thrombose récente oblitérait la coronaire droite dans le voisinage de sa bifurcation.*

Le cœur était très dilaté, le territoire correspondant à la coronaire oblitérée était atrophié au point que la paroi cardiaque était constituée par un tissu excessivement mince. (Holmberg. Ett Pall af. ateromatos degeneration af koronarterien. « Finska lækare. Sallsk's handb. » 1881, p. 67.)

Obs. 73. — M. B..., ingénieur, 42 ans, fortement constitué, a fait un séjour de dix ans aux Indes. Depuis son retour, il s'est bien porté, lorsqu'il y a un mois, en gravissant une hauteur, il éprouva une douleur vive, angoissante, avec sensation de constriction précordiale et avec irradiation dans le bras, l'avant-bras, les doigts du côté gauche, à la nuque, au maxillaire inférieur. Depuis ce jour, il ne peut marcher sur un plan incliné sans souffrir.

Battements du cœur faibles, choc de la pointe peu sensible; bruits du cœur sans souffle, artères faiblement athéromateuses. L'inhalation du nitrite d'amyle ne produit aucun soulagement et le tracé sphygmographique du pouls radial pris au moment des accès a toujours montré une tension vasculaire plus faible qu'à l'état normal. Quelques semaines après, attaque cérébrale avec aphasie, puis mort subite.

A l'autopsie on constate les lésions suivantes : au niveau de la pointe du cœur, amincissement de la paroi ventriculaire gauche avec dégénérescence fibreuse; aorte saine. Nerfs cardiaques sans altération.

L'artère coronaire est normale dans l'espace d'un demi-pouce, mais à un point de sa bifurcation, on voit un épaississement de ses tuniques avec tous les caractères d'une artérite déformante. A un pouce de sa naissance, la lumière du vaisseau est complètement oblitérée et remplie par des détritus puriformes, vestiges d'un caillot ancien.

Au niveau de cette lésion artérielle, les fibres musculaires et les filets nerveux sont intimement soudés aux parois vasculaires. (Walter Moxon. « Croonian sections on the influence of the circulation on the nervous system. » The Lancet, 1881, p. 685-689.)

Obs. 74. — L. J..., glaceur de papier, âgé de 37 ans, ni buveur, ni syphilitique, ni rhumatisant. Grand-père, mort d'une affection cardiaque. Il y a deux ans, hémoptysies abondantes, suivies d'un œdème généralisé ; celui-ci disparut, mais, depuis lors, le malade est sujet à des douleurs violentes de nature angineuse. A son entrée à l'hôpital, le 20 octobre 188 , on constate un bruit de souffle diastolique très intense à la base avec pouls de Corrigan ; les urines sont foncées, peu abondantes, mais albumineuses. Le malade est maigre, a le facies pâle, il se plaint « de ne pouvoir faire de mouvements sans éprouver aussitôt des battements douloureux et pénibles à la région cardiaque ».

Quinze jours après, sans qu'il soit survenu d'œdème ou de symptôme urémique, le malade est en proie à une dyspnée excessive ; deux jours après, cette dyspnée diminue, les urines ne renferment plus d'albumine. Mais le malade a encore pâli depuis son entrée.

On formule le diagnostic d'aortite généralisée avec maladie de Corrigan, hypertrophie du cœur, crises sternalgiques et néphrite artérielle.

Le 12 novembre, la situation s'aggrave : crises angineuses dans la nuit, se terminant par un besoin irrésistible d'uriner ; le moindre effort amène une syncope ; on trouve, le 14 novembre, un léger nuage albumineux dans les urines ; puis les douleurs de la région sternale deviennent plus fréquentes et plus intenses. Le malade compare la sensation qu'il éprouve dans la poitrine à un déchirement, à un arrachement ; il a des vertiges dans la position assise. Le 21 novembre, il meurt subitement pendant un effort de défécation ; il avait été, dans la journée, plus pâle et plus abattu que de coutume.

A l'autopsie, on trouve le foie induré, atrophié et légèrement granulé à sa surface. La rate est volumineuse, indurée, en partie recouverte de plaques fibreuses ; les deux reins présentent les mêmes altérations, ses artères sont indurées et béantes. Cœur volumineux, hypertrophié à gauche, dilaté à droite, renfermant dans ses cavités du sang liquide et quelques caillots cruoriques. Les valvules sigmoïdes à peine altérées sont légèrement insuffisantes.

« *A deux centimètres de l'orifice aortique, existe une lésion caractérisée par*

l'épaississement de la tunique interne de l'aorte qui fait saillie et forme un bourrelet festonné, lequel rétrécit l'orifice d'une des artères coronaires et retombe comme une valvule au-devant de l'autre orifice, le masquant complètement, au point qu'on n'a pu le trouver qu'en introduisant dans l'artère un fin stylet... En présence de ces lésions, il y a lieu de croire que les douleurs sternales et la mort ont été l'effet du rétrécissement des artères coronaires. »

Les gros troncs naissant de l'aorte sont rétrécis à leur origine, le plexus cardiaque disséqué avec soin ne paraît pas altéré. L'aorte abdominale et les vaisseaux qui en naissent sont sur leur face interne le siège de saillies plus ou moins volumineuses. Les poumons sont légèrement congestionnés, les feuillets de la plèvre gauche adhèrent; les méninges sont opalines à leur convexité ; les artères sylviennes, cérébrales postérieures et cérébelleuses sont blanches, épaisses et opalines. (Lancereaux. « Leçons de clinique médicale. » Union médicale, 1880-1882.)

Obs. 75. — B..., 48 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Reims, le 5 septembre 1882. Lorsque je prends le service le 25 septembre, je trouve un individu ayant toutes les apparences de la plus florissante santé ; il est fort, vigoureux, a de l'appétit, présente un teint frais. Tous les organes, examinés avec grand soin, semblent parfaitement sains, le cœur ne présente aucun souffle anormal. Depuis plusieurs semaines cependant, B... se plaint d'avoir des accès consistant en une douleur très vive à la région sous-sternale supérieure accompagnée d'étouffement ou plutôt de cessation momentanée de la respiration ; il voudrait pouvoir retarder le mouvement d'inspiration pour ne pas augmenter la douleur. Ces accès viennent assez irrégulièrement, leur durée est aussi très variable, de quelques minutes à un quart d'heure au plus. Le plus souvent, ils surviennent sous l'influence de la marche, d'un effort, d'un exercice un peu violent. Du 25 septembre au 14 novembre, il a neuf accès ; l'interne du service assiste à l'un d'eux, le 20 octobre, et constate que le pouls gauche est difficile à percevoir, tandis que le pouls droit est régulier et bien frappé. Le 14 novembre, sans que le malade ait fait d'exercice violent, sans avoir éprouvé d'émotion, il meurt subitement en causant avec son voisin. Depuis son entrée à l'hôpital, il avait pris successivement du bromure de sodium, de potassium ou d'ammonium à la dose de 2 grammes par jour, et il avait reçu tous les jours une injection d'un centigramme de morphine.

A l'autopsie, poumons légèrement emphysémateux, foie plus gros qu'à l'état normal, reins congestionnés. Cerveau sain. Léger ramollissement de la partie antérieure et superficielle du bulbe, les racines du pneumogastrique s'arrachent facilement ; les troncs de ces deux nerfs ne présentent rien de particulier ; les nerfs phréniques, surtout celui de gauche, sont manifestement hypertrophiés. Le myocarde présente une teinte un peu jaunâtre ; pas de lésion valvulaire. L'aorte n'est pas athéromateuse, mais elle est d'un rouge vif qui ne disparaît pas par le lavage.

L'orifice des artères coronaires est considérablement rétréci ; tout le pourtour de l'intérieur du vaisseau semble occupé par un disque épais, portant un simple pertuis à son centre. Dans le reste de leur trajet, elles ne semblent pas malades. (H. Henrot, de Reims. Observation inédite qui m'a été obligeamment adressée ainsi que la suivante.)

Obs. 76. — Le 26 octobre 1880, F..., âgé de 70 ans, entrait dans mon ser-

vice de l'Hôtel-Dieu. Vers cinq heures du matin, cet homme qui avait passé la nuit au violon est amené à l'hôpital. A peine était-il entré dans la salle qu'il mourait subitement.

A l'autopsie, ventricule gauche très hypertrophié; les cordages de la valvule mitrale sont indurés. Il n'y a pas d'autres lésions dans le cœur droit ou le cœur gauche.

Toutefois, les artères coronaires sont le siège d'une dégénérescence athéromateuse considérable avec retrécissement de leur calibre à leur point d'émergence; elles renferment un caillot résistant et adhérent qui se prolonge jusque dans les petites divisions de ces vaisseaux.

Congestion simple des organes; muqueuse de l'estomac grisâtre, mamelonnée, encéphale légèrement congestionné; méninges un peu adhérentes au niveau du sillon longitudinal supérieur. Artères de la base du cerveau dilatées et flexueuses. L'aorte n'est pas athéromateuse. La région des tempes semble légèrement ecchymosée. Y a-t-il eu un traumatisme, une chute pendant qu'il était en état d'ivresse? On ne sait, et il a été impossible d'avoir les antécédents de ce malade. Mais la rapidité de la mort, par syncope, et la lésion si considérable limitée aux artères coronaires, semblent prouver que ce malade a succombé à une angine de poitrine. (H. Henrot, de Reims.)

Obs. 77. — Homme de 64 ans, mort subitement à la suite d'une sorte d'attaque d'apoplexie. Ordinairement bien portant, sauf sensation de constriction thoracique depuis quelques mois.

A l'autopsie, hypertrophie moyenne du cœur, adipose sous-péricardique, dilatation du ventricule gauche.

L'artère coronaire gauche présente un épaississement général de ses parois avec rétrécissement manifeste de son calibre, très accentués aux 2/3 inférieurs de la branche ascendante antérieure et aux rameaux qui en partent. L'artère coronaire droite est moins altérée, légèrement spiroïde et de calibre normal.

L'aorte est parsemée de plaques athéromateuses dures et molles. (K. Huber. « Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankungen auf das Herz und die chronische myocarditis. » Virchow's archiv. Bd. LXXXIX, 1882.)

Obs. 78. — C. S..., sénateur américain, a eu son premier accès de sténocardie en 1858 et mourut en 1874. A l'autopsie, M. Brown-Séquard a trouvé une atrophie d'une partie du ventricule gauche avec *une obturation complète d'une des artères coronaires, « obturation due à une hypertrophie des parois du vaisseau. »* (Brown-Sequard, cité par H. Henri Huchard. Revue de médecine, 1883.)

Obs. 79. — Le nommé G... (Adrien), 32 ans, chauffeur, entre à l'hôpital Tenon, service de M. Huchard, salle Barth, n° 18, le 6 février 1883. C'est un homme robuste, ayant contracté la syphilis en 1872 et manifestement alcoolique.

Depuis un mois, il ressent dans la poitrine des douleurs vagues, survenant pendant son travail, accompagnées d'irradiations dans le bras gauche, le coude et les deux derniers doigts de la main gauche. Ces douleurs éclatent par accès, pendant lesquels il est forcé d'interrompre son travail.

Les poumons et le cœur sont en parfait état; ni à la pointe, ni à la base,

dans la région aortique, on ne constate de phénomènes anormaux ; il n'y a pas trace d'hypertrophie cardiaque.

Les urines sont claires, assez abondantes, sans albumine. Le 11 février, à la visite du matin, il se plaint de gêne dans la région précordiale, avec quelques douleurs légères dans le bras gauche. Le malade peut se lever et la journée se passe d'une manière assez calme. A neuf heures du soir, il s'éveille brusquement, il se plaint d'une violente angoisse, éprouve une douleur atroce avec sensation d'étouffement dans la région précordiale, se tordant dans son lit. La face devint violacée, le malade portait constamment les mains au-devant de la poitrine comme pour y arracher un poids insupportable. Cet état de crise douloureuse avec angoisse se prolongea avec des répits divers, jusqu'à onze heures et demie du soir ; à aucun moment durant cette attaque terminale, le malade ne se plaignit de douleurs dans le bras. Il succomba vers minuit, malgré les soins qui lui furent donnés.

A l'autopsie, faite trente-deux heures après la mort, on remarqua la couleur encore violacée du cadavre ; la face paraît bouffie. Les poumons sont fortement congestionnés, laissent écouler un sang très noir à la coupe. Ce qu'il y a de particulier, c'est l'absence d'ecchymoses pleurales et péricardiques, tandis qu'il existe sur le trajet de l'aorte, depuis sa naissance jusqu'aux piliers du diaphragme, une injection énorme se traduisant par un lacis vasculaire extrêmement marqué. En outre, dans la gaine de l'artère, au niveau du péricarde péri-aortique, on trouve des ecchymoses au nombre de quatre, situées l'une entre la naissance du tronc brachio-céphalique et la carotide primitive gauche et trois autres plus bas à 2 centimètres environ l'une de l'autre, placées toutes dans la gaine du vaisseau, mais à sa partie postérieure. Elles sont d'une grande netteté ; leur surface est à peu près égale à celle d'une lentille. En disséquant l'aorte, on trouve une vascularisation très marquée des organes qui l'avoisinent, mais la congestion ne s'étend pas jusqu'aux nerfs pneumogastriques.

A la partie terminale de la crosse aortique, au moment où elle devient verticale, il existe dans son intérieur une grande plaque d'aortite, longue de 3 centimètres et demi suivant l'axe du vaisseau et large de 2 centimètres à peu près. Cette plaque est située à la partie latérale gauche et un peu en arrière de l'aorte ; elle fait une saillie très marquée dans l'intérieur du vaisseau et n'est nullement calcaire ; elle présente une consistance gélatino-fibreuse, de couleur gris blanchâtre, à bords irréguliers et surélevés. Une coupe fraîche, examinée au microscope, a montré une prolifération très abondante du tissu conjonctif, au niveau de la tunique interne, et un épaississement très marqué de la tunique moyenne ; la tunique externe est elle-même légèrement épaissie, et le tissu conjonctif y est plus abondant qu'à l'état normal. Il n'existe pas au niveau de la plaque d'aortite de dégénérescence graisseuse ou calcaire.

En continuant d'inciser le vaisseau dans la direction du ventricule gauche, on trouve une autre plaque d'inflammation au niveau précis de la naissance de la carotide primitive gauche, aussi le calibre de cette artère est-il très rétréci et ne présente-t-il plus que le tiers à peine de l'ouverture normale. Cette plaque fait le tour complet de la carotide, mais ne s'étend pas à plus d'un demi-centimètre dans son intérieur. Elle est aussi fibreuse et non calcaire.

Plus bas encore, nous remarquons à la naissance de l'aorte, dans toute la largeur du vaisseau, sur une hauteur de trois centimètres, dépassant de

un centimètre et demi le bord libre des valvules sigmoïdes, une surface boursoufflée de couleur gris blanchâtre, à bord supérieur sinueux, un peu dure au toucher, mais non calcaire. Il semble donc qu'on ait affaire à de l'aortite relativement récente.

Cette inflammation de l'aorte a produit un rétrécissement considérable de l'ouverture des artères coronaires. Ces artères elles-mêmes offrent une particularité importante : ainsi on ne trouve qu'une seule coronaire naissant au niveau du bord libre des valvules sigmoïdes ; elle a son ouverture tellement diminuée sous l'influence de l'inflammation de l'endartère qu'à peine on peut y passer la pointe d'un stylet de trousse très fin. Immédiatement après, le calibre s'élargit et reprend son diamètre normal.

Cette artère coronaire nourrit à la fois et le sillon auriculo-ventriculaire et les deux sillons inter-ventriculaires droit et gauche ; à peine née, elle se bifurque : une branche suit le sillon auriculo-ventriculaire et donne un gros rameau au sillon postérieur du cœur ; l'autre nourrit le sillon antérieur. On trouve plus haut dans l'aorte, à 2 centimètres au-dessus de l'artère coronaire, l'ouverture extrêmement petite d'un autre vaisseau, mais il ne paraît pas se rendre dans les parois cardiaques.

Le cœur lui-même ne présente aucune altération. Pas de caillots. Le muscle cardiaque est sain : il ne paraît pas anémié ; cependant il a une apparence pâle et présente à son extérieur un peu de surcharge graisseuse. Pas de lésions inflammatoires sur la mitrale ou la tricuspide. Les valvules aortiques sont parfaitement suffisantes et ne présentent pas la moindre trace d'inflammation.

Le muscle cardiaque, examiné au microscope, a été trouvé absolument sain.

Tous les autres organes sont très congestionnés : les reins, le foie, la rate, la pie-mère, le cerveau, le bulbe ; mais ils ne présentent aucune altération.

Le plexus cardiaque n'a pas été examiné au microscope, mais nous devons affirmer de la manière la plus formelle qu'à l'œil nu, il a été impossible de constater la moindre trace d'inflammation ou d'hypérémie périaortique. Les ecchymoses qui ont été trouvées en avant de l'aorte n'étaient que l'effet de troubles asphyxiques qui avaient terminé l'accès ; elles ne peuvent en aucune façon être invoquées comme cause de l'attaque angineuse. (Henri Huchard et Pennel. « Des angines de poitrine, » 1883, p. 11.)

Obs. 80. — F... (Gustave), employé, est entré à l'Hôtel-Dieu le 12 décembre 1883. C'est un homme bien constitué, mais un peu amaigri ; son teint est pâle. On ne constate dans ses antécédents ni syphilis ni arthritisme ; pas d'excès de tabac. Il se plaint depuis un an et demi de crises douloureuses ayant pour siège la région du cœur étreignant fortement la base de la poitrine avec irradiation dans l'épaule, les bras et l'avant-bras gauche (partie interne). Les crises, séparées d'abord par un intervalle d'un mois, sont devenues plus fréquentes et se reproduisent actuellement jusqu'à trois et quatre fois par semaine. Elles surviennent à la suite d'une émotion, d'une marche rapide et surtout après un repas copieux ; elles ont une durée d'un quart d'heure à une demi-heure.

L'auscultation du cœur révèle au premier temps et à la base un souffle rude, perceptible, sans diminution d'intensité, jusqu'au voisinage de la fourchette sternale ; au deuxième temps et dans les mêmes limites il y a tendance au souffle. A la pointe les bruits sont sourds, mal frappés. En

outre, le pouls radial qui, à droite, a une force normale, est très faible à gauche.

Rien à signaler du côté des autres appareils. Pas d'albumine dans les urines.

On porte le diagnostic de dilatation aortique avec angine de poitrine.

Dans la nuit du 13 au 14 décembre le malade a une crise.

Le 14 au matin, nouvelle crise. Elle se terminait au moment de la visite. La face est d'une excessive pâleur, le corps couvert de sueurs ; le pouls, légèrement accéléré, conserve à gauche le caractère de faiblesse signalé plus haut.

A midi, troisième accès. Mort subite.

Autopsie. — Le tube digestif, le foie, la rate ne présentent rien d'anormal. Le poumon droit est légèrement emphysémateux vers son bord antérieur.

Le cœur est surchargé de graisse. Le ventricule gauche est très hypertrophié et dilaté, le myocarde un peu anémié. Les orifices sont normaux, sauf l'orifice aortique qui est dilaté par des lésions des valvules. La partie ascendante et la partie horizontale de la crosse de l'aorte sont le siège d'une dilatation surtout prononcée au-dessus des orifices sigmoïdes. Les parois sont épaissies, injectées, et présentent çà et là de larges plaques calcaires, *mais la lésion la plus remarquable réside à l'origine des artères coronaires dont le diamètre est réduit à ce point qu'on peut à peine y faire pénétrer un stylet très fin.*

L'orifice de l'artère sous-clavière gauche est très rétréci, ce qui explique la faiblesse des battements de la radiale du même côté. L'artère carotide gauche et le tronc brachio-céphalique présentent comme anomalie une origine commune.

Le plexus cardiaque a été l'objet d'un examen minutieux dans le laboratoire de M. Cornil. Voici la note remise par M. Babinski. « Les branches du plexus cardiaque situées à la base du cœur avant qu'elles ne pénètrent dans le muscle cardiaque ont été disséquées, soumises aux divers réactifs, puis soigneusement examinées. Sur toutes les préparations qui ont été faites, on trouve partout la même disposition. Au milieu de fibres pâles parsemées de noyaux et paraissant être pour la plupart des fibres de Remak, on voit des fibres à myéline bien moins nombreuses que les précédentes. Ces fibres à myéline sont absolument normales. Dans aucune préparation on ne trouve de fibres en voie de dégénération. C'est là le fait le plus important et le plus positif que cet examen révèle.

L'examen histologique donne donc un résultat négatif en ce sens que sur les portions du plexus cardiaque examinées, on n'a trouvé aucune particularité pouvant permettre de dire qu'il y a une altération quelconque.

De l'examen qui précède on est autorisé à conclure que, dans le cas actuel, l'angine de poitrine a eu pour point de départ la lésion des artères coronaires, que le rétrécissement de ces artères à leur origine a déterminé une ischémie cardiaque avec névralgie consécutive des filets du cœur.

(Hérard. Bull. de l'Acad. de méd., 1883, 1522, séance du 29 décembre.)

Obs. 81.—B... (Etienne), 50 ans, garçon distillateur, entre le 6 juillet 1882 à l'hôpital Cochin (service de Dr Bucquoy). Habitudes alcooliques, syphilis en 1857. Depuis dix-huit mois, palpitations et dyspnée ; celle-ci nocturne et passagère ; le malade se plaint aussi d'une grande gêne intra-thoracique. A son entrée à l'hôpital, faciès pâle et terreux, orthopnée considérable, membres inférieurs très œdématiés ainsi que le scrotum. Pouls inégal,

petit, fréquent. Le 7 juillet, oppression considérable avec sensation de strangulation, de resserrement interne, mais sans irradiation douloureuse. Battements cervicaux. A l'auscultation, bruit de galop, souffle systolique et diastolique au foyer aortique. Matité aortique débordant le bord droit du sternum. Matité à la base droite avec râles sous-crépitants. Le malade a surtout de nombreux accès de dyspnée auxquels il finit par succomber le 17 juillet.

A l'autopsie, on trouve environ 380 grammes de sérosité dans la plèvre droite. Poumons congestionnés et emphysémateux; cœur hypertrophié et dilaté. Lésions très prononcées d'aortite avec plaques molles et gélatineuses donnant à la surface interne du vaisseau un aspect plissé et chagriné. Aorte dilatée, présentant 12 centimètres de circonférence; orifice aortique insuffisant.

Les coronaires, surtout la droite, sont rétrécies par des plaques athéromateuses, et au-dessous des valvules sigmoïdes on trouve une induration donnant probablement lieu à un rétrécissement sous-aortique. (Bornèque. Thèse sur l'aortite aiguë, 1883, p. 52-55.)

Obs. 82. — Homme de 47 ans, malade depuis dix ans. Il souffrait surtout en marchant et était incapable depuis longtemps de faire le moindre exercice. La nuit qui précéda l'attaque mortelle, il se plaignit d'une douleur rétro-sternale extrêmement violente avec sensation d'oppression et de mort imminente. Puis, la nuit suivante, cette douleur, accompagnée d'irradiations brachiales, revint avec angoisse extrême, refroidissement des extrémités, petitesse et irrégularité du pouls, toux, expectoration muco-sanguinolente. Il mourut très rapidement avec des symptômes que le Dr Barr attribue à un épuisement du cœur.

A l'autopsie, on trouve un cœur du poids de 14 onces un quart, renfermant dans ses cavités un sang fluide. Le ventricule droit est un peu dilaté, à parois graisseuses renfermant un gros caillot. Le myocarde est pâle et graisseux, les muscles papillaires dégénérés, toutes les valvules sont saines.

Mais au-dessus de la sigmoïde aortique gauche, on voit une large plaque athéromateuse qui « circonscrit » l'ouverture de l'artère coronaire. (Barr. Liverpool Medical Institut, 29 février 1884. — « The heart in angina pectoris. » Med. press. and circular, 26 mars 1884, p. 280.)

Obs. 83. — F..., propriétaire, 69 ans, robuste et vigoureux. Il y a trois ans, rhumatisme articulaire et catarhe bronchique avec dyspnée, mais sensation de poids vague à la région précordiale, ce qui fit croire d'abord à une péricardite. Les bruits du cœur restent normaux, le pouls est plus fréquent et les membres inférieurs présentent un œdème assez considérable ; urines rares, sans albumine. La digitale et la morphine amènent une amélioration rapide; mais pendant la convalescence le malade eut, pendant une heure, un violent accès de douleurs précordiales avec palpitations, pouls à 160, petit, misérable, sensation d'angoisse rétro-sternale, expectoration de crachats spumeux et teints de sang. Trois ans après, en 1881, à la suite d'un refroidissement, nouveau catarrhe bronchique avec vive oppression, accès de dyspnée se calmant par le repos et s'accompagnant souvent d'une sensation de poids précordial. Bientôt, il lui est impossible de se coucher; il doit rester assis, en proie à une angoisse violente. Le pouls est à 140, régulier et d'une tension normale jusqu'aux derniers

moments de la vie, choc précordial très faible, léger souffle à l'aorte, hypostase pulmonaire.

Le traitement n'a aucun effet. La digitale n'a aucune action, elle paraitrait même avoir accru les accidents; la morphine et le chloral mal supportés ont même exagéré l'angoisse sans provoquer le sommeil. Le malade est bientôt pris de délire, de somnolence, de dyspnée, selon le type de Cheyne-Stokes, et il meurt.

A l'autopsie, légère hypertrophie du cœur. Dilatation du ventricule gauche.

Les coronaires, surtout la gauche, sont sclérosées et calcifiées; sa branche descendante antérieure l'est à un tel point, qu'elle est complètement oblitérée vers le milieu du sillon antérieur du cœur.

Il existe une myocardite scléreuse, mais pas de dégénérescence graisseuse du muscle. (Leyden. « Zeitchr. f. Klin. med. », Bd. VII, H. 6, 1884.)

Obs. 84. — Homme de 61 ans. Accès d'asthme avec arythmie. En 1881, après un voyage dans les montagnes, il est pris d'accès de dyspnée, de sensation de constriction thoracique pendant la marche, l'obligeant de s'arrêter. Ces accès augmentent à tel point qu'il est obligé de garder un repos absolu pendant quinze jours; l'expression de l'angoisse est continuelle avec sensation de pression sous-sternale, constriction au cou, irradiations aux deux bras. Au cœur, battements fréquents, tumultueux; choc précordial, vibrant, diffus; matité cardiaque normale; pouls à 120 et 140. Mort le sixième jour avec les symptômes d'un affaiblissement graduel du cœur.

A l'autopsie, hydrothorax, œdème pulmonaire, adipose péricardique; dilatation du ventricule droit. Valvules normales; ventricule gauche avec foyers de sclérose diffuse, surtout dans la moitié inférieure.

Tronc de la coronaire gauche libre, mais oblitération par thrombose de sa branche descendante. (Leyden. *Loc. cit.*)

Obs. 85.— Femme de 66 ans ayant eu pendant la vie des accès angineux. A l'autopsie, on trouve un œdème pulmonaire aigu, *une thrombose des coronaires*, des foyers multiples de dégénérescence graisseuse du myocarde, et de l'endartérite proliférante. (Leyden. *Loc. cit.*)

Obs. 86. — Homme de 58 ans, d'une constitution robuste, plutôt maigre que gras. Après une fluxion de poitrine (?) en 1879, il éprouve des accès d'oppression sous l'influence de la marche, puis quelque temps après des accès angineux de six à dix heures de durée avec œdème pulmonaire aigu. Pas d'hydropisie. Les accès de sténocardie deviennent nocturnes. A l'auscultation, on trouve tous les signes d'affaiblissement du cœur : choc de la pointe imperceptible, etc. Les accidents reparaissent en 1882; en 1883, mort après un violent accès d'angor avec œdème pulmonaire aigu.

A l'autopsie, on trouve un cœur volumineux, un ventricule gauche dilaté et hypertrophié.

Les deux coronaires sont sclérosées dans leurs branches principales et secondaires. La branche gauche principale est presque entièrement oblitérée.

Le myocarde présente quelques foyers blanchâtres disséminés, de consistance tendineuse; l'endocarde a un aspect fibreux surtout au niveau des muscles papillaires. Endartérite des vaisseaux coronaires. (Leyden. *Loc. cit.*)

Obs. 87.— Schmidt, aubergiste, 56 ans, entre à l'hôpital le 1er décembre 1878. En 1864, pleurésie et péricardite. Il y a une année, il fut pris brusquement en entrant dans un hôtel d'un violent accès de dypsnée avec douleur intense existant sur toute l'étendue du thorax, avec palpitations assez violentes, sans perte de connaissance; il croyait qu'il allait s'évanouir. Il n'y a pas eu de nouveaux accès de ce genre. Il y a sept semaines, à la suite d'un refroidissement, il éprouva des douleurs dans le bras gauche, puis des accès de dyspnée sans toux ni râles. Un œdème des pieds le fit entrer à l'hôpital.

Etat actuel. Homme robuste, chargé d'embonpoint, face pâle, ictère des conjonctives : œdème marqué des jambes. Pouls petit, régulier, à 88. Il se plaint d'une angine précordiale, avec douleur constrictive débutant insidieusement et atteignant progressivement une grande intensité. Cette douleur siège au milieu de la poitrine et s'étend jusqu'à l'épigastre. Pas de toux ni de vomissement : signe d'hypostase aux deux bases. Urines de 800 à 1000 grammes, très albumineuses. Matité cardiaque peu augmentée; choc du cœur très faible; le siège de la pointe est impossible à fixer. Léger souffle systolique à l'aorte. Le 7 décembre, accès douloureux de plusieurs heures. 20 décembre, douleur subite, siégeant au-dessous du sternum, qui l'oblige à se tenir courbé en deux sur son lit. Soulagement par une injection de morphine.

16 décembre, dyspnée continue. Souffle systolique à la pointe et au niveau de l'aorte. Bruit diastolique pur, peu accentué. Urines très albumineuses.

Au commencement de janvier, le malade est pris d'insomnie, de délire; les douleurs précordiales paroxystiques se montrent de temps en temps ; le 30 janvier 1879 il succombe à un érisypèle du cou.

A l'autopsie, hypertrophie du cœur, surtout au niveau du ventricule gauche. Valvules aortiques suffisantes. Le muscle cardiaque présente tous les caractères de la myocardite scléreuse.

L'artère coronaire gauche est complètement oblitérée sur une étendue de deux centimètres par un caillot adhérent; au-dessous l'artère est rétrécie. La coronaire droite est dilatée, sans altération des parois. (Leyden. *Loc. cit.*)

Obs. 88.— Nicolas M..., âgé de 76 ans, entre à l'hôpital le 25 juillet 1875. Depuis trois ans, et toujours à l'occasion d'efforts, ce malade est atteint d'angor pectoris. L'arc sénile est très accentué, les radiales sont athéromateuses, le pouls lent à 60. Il n'existe pas de bruits anormaux au niveau de l'aorte et de la valvule mitrale. On constate de la matité avec souffle d'un des côtés du poumon.

Trois jours après il est trouvé mort dans son lit.

A l'autopsie, gangrène sèche des poumons. Cœur hypertrophié. Rien aux orifices.

Les artères coronaires sont crayeuses à leur origine sur une longueur d'un centimètre et l'on peut difficilement faire entrer une soie de sanglier dans leur orifice. (Liégeois. Mémoire sur l' « angine de poitrine », couronné par l'Académie de médecine, 1885.)

Obs. 89.— B. G..., 22 ans, d'une constitution faible, amaigrie, d'un facies pâle, ayant passé deux ans dans la Guyane, entre à l'hôpital le 10 décembre 1883, se plaint depuis douze jours de suffocation, surtout lorsqu'il se couche sur le côté gauche. Les battements du cœur sont énergiques et fré-

quents, la pointe du cœur bat au cinquième espace intercostal, au-dessous et en dehors du mamelon. Dans les régions sous-claviculaires, la main appliquée perçoit un soulèvement isochrone au pouls et appartenant aux artères sous-clavières. Pouls radial, fort, plein, fréquent, dicrote. A l'auscultation, bruit de souffle systolique à la pointe; à l'orifice aortique double bruit de souffle, de va-et-vient. Dyspnée intense. Urines normales.

Le 11 décembre 1883, le lendemain de son entrée à l'hôpital, douleur très vive au-dessous de l'omoplate gauche.

Le 21 décembre, violent frisson, avec accès de fièvre (40° 5 dans l'aisselle. L'accès se termine par des sueurs profuses à 5 heures du soir. A neuf heures, le malade éprouve une douleur qu'il déclare épouvantable et qui le fait suffoquer : « C'est, dit-il, un fer rouge qu'on lui promène dans le cœur » ; vers dix heures, cet accès de dyspnée douloureuse s'amende, grâce à une injection morphinée. On prescrit 1 gr. 50 de quinine en trois fois.

Le 25, mêmes phénomènes avec la même intensité. Accès de fièvre vers midi et le soir même douleur angoissante avec engourdissement du bras gauche. Sulfate de quinine.

Jusqu'au 25 février et pendant les deux mois écoulés, aucun accès de fièvre, mais de temps en temps sensation de douleur constrictive rétro-sternale. Aujourd'hui, nouvel accès de fièvre avec frisson, non suivi de l'attaque angineuse habituelle. Œdème malléolaire.

L'état général s'aggrave, et le 12 mars la mort survient au milieu de symptômes asphyxiques.

A l'autopsie, adhérences très intimes des plèvres et du péricarde, adhérences très fortes des deux feuillets péricardiques au niveau de la pointe sur une étendue égale à une pièce d'un franc. Volume du cœur considérable et pesant 810 grammes. Rétrécissement et insuffisance aortiques, avec perforation d'une des valvules sigmoïdes; végétations nombreuses sur la face ventriculaire et au niveau du sinus mitro-sigmoïdien. Crosse aortique athéromateuse et calcifiée ainsi que les artères poplitées et tibiales.

Artères coronaires atteintes par le même processus, surtout dans la partie qui avoisine leur embouchure.

En revanche les artères du bas, du cerveau, les carotides et les sous-clavières sont intactes. L'aorte présente un point fortement rétréci vers le milieu de la portion horizontale de la crosse, au-dessous duquel le vaisseau se dilate et se couvre de végétations multiples. Poumons congestionnés et adhérents à la plèvre. Foie muscade. (A. Hervé. Thèse inaugurale de Montpellier, 1885. « Sur les symptômes de l'aortite chronique. » Cette thèse renferme encore deux autopsies d'aortite chronique avec symptômes angineux. Dans la première, il n'est pas fait mention des coronaires; dans la seconde, il est seulement dit que l'ouverture des artères coronaires est athéromateuse.)

Obs. 90. — Femme âgée de 36 ans, soumise à l'examen de Wille, le 15 août 1883. Depuis quelque temps, elle éprouve des douleurs, une sensation de poids à la région *épigastrique*, un sentiment de malaise et de faiblesse générale, anorexie légère et insomnie. De temps en temps, surtout après le repas, elle a de véritables crises de *gastralgie* qui lui « coupent la respiration ». L'examen physique ne révèle à ce moment rien de particulier, en dehors de l'aspect anémique.

Antécédents. — Bonne santé habituelle; secousses morales vives don

elle se consolait en buvant beaucoup de bière. Pas de syphilis ni de rhumatismes.

Au mois d'octobre 1883, les crises gastriques deviennent plus fréquentes et plus intenses, puis elles sont suivies d'une période d'amélioration qui dure jusqu'en février 1884. A cette époque, nouvelle recrudescence des accidents gastriques. Pendant une promenade, surprise par la douleur, elle fut obligée de s'arrêter et de se tenir appuyée à un mur voisin. Elle avait l'air très déprimée, le visage pâle et défait, la respiration était courte et fréquente, la parole brève : elle était en proie à la plus grande frayeur. Elle expliqua plus tard que la douleur irradiait vers le cou et sur tout le côté gauche de la poitrine. Wille, craignant une syncope, la fit asseoir.

La respiration était très lente, à tel point que le visage commençait à se cyanoser ; la malade la retenait aussi longtemps que possible. Le pouls radial plein, mais ralenti donnait 60 pulsations à la minute ; le choc précordial était vigoureux et assez étendu. Bruits du cœur normaux, sauf le deuxième bruit aortique, un peu plus retentissant et métallique. L'auscultation pulmonaire faisait entendre quelques râles de bronchite aux deux bases.

Au bout d'un quart d'heure, l'accès cessa. La respiration se fit plus librement ; après une légère expectoration muqueuse la cyanose disparut, le pouls devint plus fréquent et moins dur (80 P. à la minute). Les douleurs qui, d'après la malade, présentaient des irradiations de l'épigastre et de la région précordiale sur l'abdomen, la poitrine et sur les bras, cessèrent complètement ; et la malade, quoique très épuisée, put néanmoins rentrer chez elle.

Wille, ayant reconnu chez cette malade tous les signes de l'angine de poitrine, lui prescrivit le repos absolu, de la digitale, et contre les accès futurs, de la morphine.

Nouvel accès semblable pendant le mois de février. Pendant les mois d'avril et de mai, les accès se multiplient et présentent jusqu'à deux heures de durée.

Le 18 mai, pendant une visite qu'elle faisait à une amie, elle eut un nouvel accès très violent et prolongé. Le lendemain elle fut reprise de douleurs très vives, se roulant sur son lit, le visage pâle, le front couvert de sueurs froides, les extrémités refroidies, les mouvements respiratoires superficiels et précipités. Elle se plaignait, en paroles entrecoupées, d'une douleur et d'un resserrement de la poitrine et du cou avec sensation de manque d'air et malaise général. Le pouls était petit, très fréquent (120 pulsations), irrégulier. L'impulsion cardiaque et le choc précordial étaient faibles et diffus, les bruits du cœur sourds ; on entendait quelques râles de bronchite à la base des deux poumons.

Malgré tous les efforts thérapeutiques, le pouls devint de plus en plus irrégulier, lent et faible, la respiration s'affaiblit et la malade succomba dans le collapsus.

A l'autopsie : œdème pulmonaire aux deux bases. Congestions splénique et rénale. Le ventricule gauche était hypertrophié.

Couche adipeuse étendue sur le cœur, mais l'examen microscopique ne révèle pas de dégénérescence graisseuse du muscle.

L'aorte, à son origine, est très épaissie (3 à 5 millimètres). Dépôts scléreux sur la valvule mitrale.

L'artère coronaire gauche est normale, mais la coronaire droite présente une sclérose très accentuée depuis son origine et surtout à son origine, jusque dans ses points les plus éloignés. A son origine, en effet, il est presque impos-

sible, même en poussant énergiquement, d'y faire pénétrer une sonde fine, sans déchirer les tissus.

L'examen microscopique révèle, comme signe de la sclérose de ce vaisseau, une augmentation du tissu conjonctif de la tunique interne. (Voir Wille (de Memmingen). « Pathogénie de l'angine de poitrine. » Münch Aertzl. Intell. Blatt, nos 49, 50 et 51, 1885. Voir aussi : Carl Franck. « Ueber angina pectoris rind sclerose der Coronarterien. » Dissert., Munich, 1884.)

Obs. 91. — Homme de 41 ans, bien portant jusqu'à l'âge de vingt-trois ans. Typhus en 1866. Depuis 1870, il souffre au printemps et à l'automne de douleurs rhumatismales.

Observé pour la première fois en juin 1882 par Wille, il présente alors des signes nombreux et certains de *tabes dorsalis.*

L'extension de l'affection nerveuse à la portion cervicale de la moelle se traduisit par des accès légers d'asthme, de la dysphagie, des sensations anormales dans les membres supérieurs, sensation et de fourmillement dans les doigts.

Matité du cœur normale. Souffle systolique et diastolique à la base du cœur. Pouls petit et mou, quelquefois intermittent. Albuminurie passagère.

Œdème malléollaire peu accentué, et à plusieurs reprises état syncopal léger.

Le 28 décembre, au retour d'une course à la campagne, le malade est pris d'un malaise subit qui l'oblige à s'aliter. Immédiatement après il éprouva des douleurs thoraciques d'une violence telle qu'il poussait des cris aigus et continuels, retenant sa respiration avec force.

Le visage était couvert de sueur le regard, fixe et égaré, peu cyanosé, le pouls petit, irrégulier et fréquent, le choc cardiaque. L'opium fut administré sans succès. L'agitation se transforma en délire furieux, qui au bout d'une heure fut remplacé par un coma mortel.

Autopsie le 20 décembre. — Poids du cœur 260 grammes, dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque, principalement de la paroi ventriculaire droite. Athérome très marqué de la crosse de l'aorte, insuffisance et rétrécissement des valvules sigmoïdes, qui sont athéromateuses.

Il n'existe qu'une artère coronaire, la gauche. Elle se divise, quelques millimètres après sa naissance, en une branche volumineuse, verticale qui va se perdre vers la pointe du cœur, et en une seconde branche de moindre calibre, qui suit le sillon circulaire. *Il est à peine possible, même avec une sonde fine et forçant beaucoup, de pénétrer dans l'artère par son orifice aortique, le calibre du vaisseau est envahi par le processus athéromateux jusqu'au niveau de la bifurcation et réduit à une très petite lumière.*

A partir de ce point la sclérose est peu marquée.

Il a été impossible de retrouver la trace d'une seconde artère coronaire, soit dans le sillon circulaire droit, soit dans le sillon longitudinal postérieur. (Voir Wille. *Loc. cit.*)

Obs. 92. — X..., 57 ans, magistrat, souffrant depuis depuis longtemps, d'oppression et de fréquents accès de dyspnée. Huit jours avant sa mort il eut à deux reprises différentes des attaques subites et intenses caractérisées par une dyspnée extrême avec sensation douloureuse de poids (angina pectoris). Toutes ces manifestations avaient été de courte durée, quand il succomba subitement au troisième accès.

A l'autopsie, sclérose artérielle généralisée, dilatation et hypertrophie des

deux ventricules, *sclérose des coronaires avec thrombose d'une branche de la coronaire droite*, et « névrose » de la paroi postérieure du ventricule gauche.

Emphysème pulmonaire; reins atrophiés. La portion nécrosée de la paroi ventriculaire correspond exactement à la branche oblitérée de l'artère coronaire. (E. Graser, d'Erlangen. Deutsche Archiv. für klinische medicin, Bd XXXV, Heft 6, 1885.)

Obs. 93. — Femme de 68 ans, sujette depuis quatre ans à des accès d'angine de poitrine. Dans l'intervalle de ces accès, on ne découvre chez cette malade aucune manifestation morbide cardiaque, soit par les phénomènes objectifs, soit par les phénomènes subjectifs. Dans ces derniers temps, les accès sont plus répétés; mais les phénomènes douloureux diminuent et finissent par disparaître entièrement. Seuls les signes d'une faiblesse cardiaque persistent dans l'intervalle des accès d'étouffement. Dans les derniers mois de la vie, on constate l'apparition d'une insuffisance mitrale avec congestions du foie,des reins et des poumons. La mort survient d'une façon absolument brusque et inattendue, sans œdème ni asystolie, la malade s'étant parfaitement bien portée dans la journée.

A l'autopsie, hypertrophie du ventricule gauche; au niveau de la pointe, paroi très amincie en un point qui donne la sensation de fluctuation. De plus on constate l'*athéromasie* de l'aorte et *des artères coronaires*, et une myocardite très accusée. (Posner. Soc. de méd. interne de Berlin, séance du 12 mars 1885. Deutsche medicinal Zeitung, 12 mars 1885.) Observation rapportée sous ce titre : « Un cas d'anévrisme du cœur. »

Le professeur Carl Gustav Sautesson, qui fait le sujet de cette observation, avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'en novembre 1885. A cette époque, il ressentit sous l'influence de la marche une violente dyspnée avec douleur rétro-sternale. Ces accidents se développèrent de plus en plus, et quatorze jours avant sa mort, il éprouva souvent des douleurs très violentes sous le sternum avec irradiations dans le côté gauche. L'examen du cœur fit alors porter ce diagnostic : endocardite et myocardite chroniques. La douleur diminue sous l'influence du traitement. Le jour de sa mort, il put se lever, mais il disait : Il n'est besoin que d'une mouche dans mes coronaires pour que tout soit fini. Ce jour-là, il mourut subitement.

A l'autopsie faite par le professeur A. Key, le diagnostic fut en partie confirmé : cœur gros et mou, large de 13 centimètres; vers la pointe, lésions mal limitées; endocarde et péricarde légèrement atteints, valvules normales.

Artério-sclérose des coronaires sur une faible étendue. Au sommet du ventricule gauche on constatait un caillot thrombosique dans une des bifurcations de cette artère.

Le professeur Sautesson, mort le 21 janvier 1886, était né le 7 novembre 1819. (Eira. Journal suédois de Gotenborg, 1886.)

Obs. 95. — Femme de 47 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Chomel, n° 20, le 19 mars 1886. Elle est en proie à une oppression des plus violentes.

Elle raconte que ses premiers accès d'oppression datent de deux ans. A cette époque, c'était au mois d'avril, elle fut prise assez brusquement d'une violente suffocation avec sensation d'angoisse précordiale. La gêne extrême de la respiration était accompagnée d'une sensation de brûlure et de cons-

triction au niveau du cœur. Cette première attaque dura sept semaines, pendant lesquelles la malade dut garder le lit, respirant très mal, ayant des accès de suffocation et de douleurs cardiaques. Celles-ci irradiaient à l'épaule gauche.

La malade ne pouvait essayer de se lever sous peine de voir redoubler ses suffocations et ses douleurs. Cette violente dyspnée et les troubles d'angor pectoris furent les symptômes dominants du début de cette maladie ; ils se calmèrent au bout de quelques semaines, mais en même temps la malade éprouva une céphalée qui n'a jamais complètement disparu. Elle se souvient qu'elle urinait plus fréquemment que d'habitude et elle raconte en détail tous les symptômes du doigt mort qui se sont reproduits fréquemment depuis deux ans.

Pendant ces accès de dyspnée et de douleurs cardiaques, la malade fut soumise à différents traitements, chloral, vomitifs, ventouses, digitale, qui eurent peu d'efficacité.

Le 19 mars, cette malade est sans fièvre, elle est en proie à une suffocation violente, sa respiration est haletante, mais le rythme est régulier. Elle se plaint de battements de cœur et de douleurs cardiaques qu'elle compare à un fer rouge.

Ces douleurs cardiaques augmentent lorsque la malade, au milieu de ses accès d'oppression, ouvre sa croisée pour respirer un air plus frais ; elles prennent parfois une acuité excessive sous l'influence d'un mouvement un peu brusque.

Il y a huit jours, pour la première fois, est apparu un œdème des pieds et des jambes, que l'on constate actuellement.

On entend quelques râles d'œdème pulmonaire à la base des poumons, œdème très limité, qui ne pourrait à lui seul rendre compte de l'excessive dyspnée de la malade.

Le cœur est très hypertrophié, les battements sont violents, le rythme est régulier, on ne constate à l'auscultation aucune lésion d'orifice, mais on perçoit assez nettement le bruit de galop des néphrites.

On formule le diagnostic de maladie de Bright, datant au moins de deux ans. Les battements du cœur, l'hypertrophie cardiaque, les accès de suffocation et d'angine de poitrine sont, pour lui, les symptômes dominants de cette maladie de Bright.

Les urines, peu abondantes, n'ont jamais présenté la moindre trace d'albumine. Le 20 mars, leur quantité était de 400 grammes contenant 7 gr. 04 d'urée ; le 23 mars, elle était de 1.500 grammes contenant 13 gr. 22 d'urée. La malade était très améliorée, éprouvait un grand bien-être, lorsque le 24 mars se déclare une broncho-pneumonie à laquelle elle succombe le lendemain.

A l'autopsie, le volume des reins est normal. La substance corticale, amincie et résistante, contient dans chaque rein trois ou quatre petits kystes. L'examen histologique, pratiqué par le Dr Giraudeau, révèle dans les reins des lésions peu considérables : sclérose des artérioles de la substance corticale, dont la lumière est rétrécie.

De la périphérie des artères partent de petites travées conjonctives qui s'enfoncent très peu entre les tubuli contorti.

Le cœur est volumineux, dilaté. Les valvules sont normales. L'aorte présente des lésions d'aortite ancienne et récente ; des plaques d'athérome plus récent.

L'orifice des coronaires est induré, mais libre, et leur trajet ne présente aucune altération.

Examen histologique du cœur. Il est très atteint. Sur une coupe des piliers du ventricule gauche on retrouve des faisceaux de tissu scléreux : *les vaisseaux artériels sont rétrécis et émettent à leur pourtour des prolongements qui s'enfoncent entre les vaisseaux musculaires.* Les artères, même dans les points sains, offrent des traces d'endopériartérite et envoient des prolongements fibreux. L'artério-sclérose a donc été le point de départ de la myocardite interstitielle. (Dieulafoy. « Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la maladie de Bright sans albuminerie. » Société méd. des hôp., séance du 11 juin 1886.)

Obs. 96. — Dans la nuit du 31 juillet au 1er août 1886, un malade, âgé de 60 ans, ressent une douleur en plein sternum avec pesanteur et douleur très vive dans les deux bras, le bras gauche principalement, tout le corps et surtout les extrémités étaient couvert d'une sueur froide. Respiration libre, pouls plein, un peu lent, régulier. Rien à l'auscultation du cœur et de l'aorte. A la suite d'une injection d'un centigramme de morphine, la douleur fut calmée, mais non celle des bras qui restèrent endoloris jusqu'au lendemain matin. Le soir, à 5 heures et demie de l'après-midi, il mourait subitement.

A l'autopsie, faite en présence des docteurs Montbrun père et fils, on trouve le cœur large, mou, chargé de graisse, le ventricule gauche complètement vide ; l'aorte saine un peu dépolie à sa surface interne, sans athérome, les valvules mitrale et sigmoïde intactes.

L'artère coronaire droite est épaissie, mais non durcie, perméable. L'artère coronaire gauche est dure, incompressible, à la coupe son calibre est fort rétréci et ses parois ont une consistance crétacée. (Lota, de Trinidad. Journal de médecine de Paris, n° 9, 29 août 1886, p. 303.)

Obs. 97. — Catherine B..., âgée de 48 ans, marchande ambulante, entre le 15 novembre dans le service de M. le professeur Picot. Elle se plaint d'être malade depuis le mois d'avril dernier, elle éprouva alors une douleur dans le côté gauche du thorax, et a toujours toussé depuis cette époque.

Examen des poumons.—Légère dyspnée. La sonorité est normale en arrière et à gauche, mais elle est très notablement diminuée à la base droite. L'auscultation en arrière révèle des râles sibilants et en outre aux bases des râles muqueux assez abondants, ainsi qu'une diminution notable du murmure vésiculaire à la base droite, mais sans souffle.

Examen du cœur. On ne note pas de souffle au niveau des quatre orifices, mais un affaiblissement notable des bruits du cœur. Léger athérome des radiales ; pas d'œdème aux jambes ni ailleurs.

Foie normal. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le pouls est régulier, mais petit et faible ; 75 pulsations.

La malade nie avoir des habitudes alcooliques.

On porte le diagnostic de : bronchite, stéatose du cœur et congestion passive consécutive à la base du poumon droit.

Le 18 novembre, à l'heure de la contre-visite du soir, cette malade est prise d'une crise douloureuse débutant par une sensation de boule remontant de l'estomac à la gorge. Peu après elle est envahie par une atroce douleur siégeant au niveau du sternum. Le bras gauche devient lui-même très douloureux. Bientôt la malade ne peut plus parler et ne fait que gémir.

Les lèvres et la face se cyanosent un peu. La température prise immédiatement avant l'attaque était de 39°; le pouls très faible battait de 115 à 120 fois pendant la crise douloureuse. Celle-ci a duré de 25 à 30 minutes environ.

On apprend alors que cette malade éprouve souvent de semblables attaques d'angine de poitrine depuis plusieurs mois. Ces crises arrivent le plus habituellement dans la seconde moitié de la nuit.

Trois quarts d'heure après cette première attaque, une seconde crise éclate, provoquée seulement par les manœuvres faites pour examiner la malade. On pratique aussitôt une injection de morphine qui calme la malade.

Dans la nuit, vers quatre heures du matin, elle mourait après avoir été agitée et avoir poussé des plaintes pendant plus de deux heures.

Autopsie. — Dans la plèvre gauche, épanchement séreux, non inflammatoire, dont la quantité peut être évaluée à 1500 grammes au maximum.

Dans la plèvre droite, la cavité pleurale a disparu. Elle est remplacée par des adhérences anciennes, jusqu'à la partie postérieure.

Le poumon gauche, revenu sur lui-même, présente une atélectasie complète.

Le poumon droit ne présente pas de traces de granulations tuberculeuses.

Cœur.—Il pèse 350 grammes, il est un peu surchargé de graisse, surtout au niveau du ventricule droit et du sillon interventriculaire.

Le ventricule gauche semble un peu hypertrophié, et mesure 11 centimètres de longueur, et le ventricule droit 10 centimètres dans le même sens.

Sur la coupe du ventricule gauche on constate des taches blanc jaunâtre, abondantes, sur le fond couleur feuille-morte de la fibre musculaire. Ces taches sont l'indice de régions du muscle cardiaque dont la dégénérescence est plus avancée que dans les parties voisines de couleur feuille-morte, où cette dégénérescence existe toutefois.

La paroi du ventricule droit n'offre rien de particulier à signaler, non plus que les orifices et valvules du cœur.

Aorte. — L'orifice de l'aorte est manifestement insuffisant par épaississement et raccourcissement de la valvule sigmoïde postérieure. Immédiatement au-dessus des valvules, dans les nids de pigeons, et sur toute l'aorte, on constate des plaques d'aortite chronique extrêmement abondantes, non arrivées encore à la crétification ou à l'ulcération. Les deux orifices des artères coronaires sont réduits à des trous presque imperceptibles. Ils présentent un rétrécissement considérable expliquant et l'altération graisseuse du cœur, et les phénomènes d'angine de poitrine et la mort subite.

Quand on suit le trajet des artères coronaires en les disséquant, on constate que ces vaisseaux sont durs au toucher, très sinueux dans toute leur étendue; ils présentent donc les caractères extérieurs de l'athérome artériel. *Quand on ouvre ces vaisseaux, leur calibre est par places presque complètement disparu, du fait de l'épaississement des parois.* Cet état anatomique se constate dans les artères du sillon interauriculo-ventriculaire, comme dans les artères du sillon interventriculaire.

Dans la coronaire antérieure au niveau du point où elle fournit le rameau qui se dirige à gauche dans le sillon interauriculo-ventriculaire, on trouve un coagulum fibrineux oblitérant complètement le calibre artériel. La circulation était ainsi interrompue, d'une part dans la partie gauche du cercle artériel

interauriculo-ventriculaire, d'autre part dans la moitié antérieure du cercle artériel interventriculaire; et en réalité par conséquent, dans la moitié environ de la substance du cœur.

Le coagulum dont il s'agit était adhérent à la paroi artérielle et de coloration blanchâtre. Il présentait les caractères des caillots d'origine thrombosique déposés peu à peu dans les vaisseaux au contact des irrégularités de leur surface. Le processus qui a amené cette coagulation a donc été causé par les altérations athéromateuses des artères coronaires. (Mesnard, [de Bordeaux]. « Un cas d'angine de poitrine causée par l'athérome des artères cornaires. » Gaz. hebd. des Sciences med. de Bordeaux, 5 décembre 1886, p. 551.)

Obs. 98. — La nommée Leg..., 46 ans, couturière, entre le 10 avril 1886, à l'hôpital Tenon, salle Maurice Raynaud, n° 3, service de M. R. Moutard-Martin. Sa santé, toujours bonne, n'est altérée que depuis trois ou quatre mois; par moments gêne respiratoire, poids sur la poitrine, palpitations; ces phénomènes sont aggravés par les excès de travail ou une marche rapide. Dans certains moments la malade doit s'aliter quelques jours pour voir diminuer ses étouffements. Jamais de séjour à l'hôpital. Elle vient à la consultation portée plutôt que soutenue par deux personnes. Hier soir, en sortant de son travail, elle s'est sentie étouffer; elle a dû s'arrêter quelques instants pour retrouver sa respiration; elle n'a pu rentrer chez elle qu'à l'aide d'un bras.

Deux heures après son entrée, nous trouvons L... assise dans son lit, le tronc soutenu par des oreillers. Dyspnée intense : la malade s'agite dans son lit, elle ne se trouve bien dans aucune position. Elle demande de l'air à grands cris. Parole hachée, brève, entrecoupée de profondes inspirations bruyantes. Cyanose très accentuée de la face, T. 37°,4. Congestion pulmonaire intense; la poitrine est pleine de râles rendant impossible l'auscultation du cœur et de l'aorte.

Pouls petit, un peu fréquent (82 p.). L'artère radiale est souple, non athéromateuse.

Urine sans albumine.

Grâce au traitement employé, la malade s'améliore très rapidement. La respiration devient normale, on n'entend plus aucun râle.

On entend maintenant les bruits du cœur d'une façon très nette, ils paraissent normaux et sont passablement énergiques. Le pouls au contraire est petit et faible, en disproportion évidente avec l'énergie du choc cardiaque.

17 avril, sept jours après l'entrée, l'état général est devenu excellent. L... dit qu'elle n'éprouve plus aucune douleur; elle se lève sans aucune gêne et se prépare à sortir dans deux jours. Se sentant fatiguée, elle se couche après son déjeuner et s'assoupit. Quelque temps après on entend la tête de L... frapper la table près du lit. La respiration est à peine sensible, les yeux fermés, la face violacée. Elle meurt en quelques minutes.

Autopsie.— Rien au cerveau, poumons sains, sans infarctus; reins et foie normaux. Le cœur seul offre des lésions très marquées; il pèse 375 grammes; surcharge graisseuse, parois un peu épaissies, surtout celles du ventricule gauche. Endocardite végétante de la valvule mitrale; rien au cœur droit. L'aorte, légèrement athéromateuse, a ses valvules intactes.

L'artère coronaire antérieure présente un épaississement très considérable de sa membrane interne. Au haut du sillon interventriculaire le vaisseau est

rétréci à un très haut degré; il admet à peine un fil de platine; à ce niveau il est entouré d'une zone d'aspect fibreux.

Cette altération est appréciable au dehors par une teinte plus blanchâtre correspondant au point où l'artère se dirige en bas pour suivre le sillon interventriculaire. La coronaire postérieure est intacte. Le myocarde est mou, décoloré; on y voit à l'œil nu des traînées de substance graisseuse. Des coupes pratiquées vers la pointe du cœur gauche, exposées aux vapeurs d'acide osmique, après coloration au picro-carmin, ont permis de constater dans les fibres musculaires l'existence d'une certaine quantité de graisse. (Angine de poitrine. — Mort subite. — Dégénérescence du cœur. — Rétrécissement de l'artère coronaire antérieure, par Robert Leudet, interne des hôp., Soc. anat., 23 avril 1886.)

Obs. 99. — Olga Andronof, 33 ans, est atteinte d'asthme et de désordres fonctionnels du cœur. On constate un souffle diastolique à la base du cœur, à l'orifice aortique, de l'œdème des membres inférieurs et un épanchement pleural à droite. La malade éprouve des douleurs fréquentes au cœur caractérisées par de vrais accès d'angor. La dyspnée est continuelle et progressive.

A l'autopsie, présence de deux onces d'un liquide clair et transparent dans la cavité du péricarde, cœur recouvert de graisse pesant 450 grammes. Sa longueur est de 15 centimètres et sa largeur de 13 centimètres. L'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche mesure 13 millimètres, celle de la paroi ventriculaire droite six millimètres. L'aorte épaissie présente les lésions de l'aortite; sa largeur est de 80 millimètres, et celle de l'artère pulmonaire, de 85 millimètres. L'artère coronaire gauche est saine.

L'artère coronaire droite présente à 1 centimètre et demi de son origine une dilatation anévrismale de 8 *millimètres de diamètre qui contient un caillot adhérent à sa paroi*, lequel cependant ne paraissait pas empêcher l'arrivée du sang dans la coronaire; plus loin, elle est épaissie, *rétrécie* et recouverte de plaques jaunâtres dures au toucher. Les fibres musculaires du cœur ont conservé leur striation, contenant une petite quantité de granulations mais elles sont entourées de bandes de tissu adipeux; à la partie inférieure du ventricule droit (correspondant à l'artère coronaire rétrécie), ilot de tissu conjonctif à la périphérie desquelles on trouve des fibres musculaires minces, pâles, à striation peu visible, à noyau à peine appréciable, et, plus loin, on trouve des débris de fibres musculaires. Dans le voisinage de ces ilots, les vaisseaux sont épaissis et rétrécis. (Hoffmann. « Sur l'anatomie pathologique du cœur dans la sclérose des coronaires. » Observation VIII de la thèse inaug. de Saint-Pétersbourg, 1886.)

Obs. 100. — Joseph Haytsounas, 70 ans, atteint d'accès de pseudo-asthme et de douleur dans la région du cœur avec irradiation dans les deux bras (angine de poitrine). La mort survint au milieu de symptômes traduisant un état d'affaiblissement progressif du cœur.

A l'autopsie, présence dans la cavité péricardique d'une petite quantité d'un liquide clair et transparent. Le cœur couvert de graisse est atrophié, sa longueur est de 9 centimètres, sa largeur de 8 centimètres, son poids de 200 grammes; ses cavités sont dilatées. L'épaisseur du ventricule gauche est de 9 millimètres vers la base, de 10 millimètres vers le milieu, et de 6 millimètres vers la pointe; celle du ventricule droit est de 5 millimètres vers la base, 4 millimètres au milieu et 2 millimètres à la pointe. La cir-

conférence de l'aorte mesure 82 millimètres et celle de l'artère pulmonaire 90 millimètres. La portion ascendante de l'aorte est épaissie ; mais il existe peu de lésions dans le reste de son étendue et dans les autres artères.

Les artères coronaires, un peu après leur origine, sont épaissies ; l'artère descendante est rétrécie, mais non complètement oblitérée.

A l'examen histologique, les fibres musculaires du ventricule gauche sont minces, contenant une grande quantité de granulations pigmentaires jaunes, amassées autour de leur noyau, la striation est peu visible. Dans la couche graisseuse sous-péricardique, les vaisseaux sont altérés, quelques-uns épaissis, avec atrophie des fibres musculaires dans leur tunique moyenne et accumulation de cellules rondes dans l'adventice. A la partie inférieure des parois antérieure et postérieure du ventricule gauche, près de la cloison, îlots de tissu conjonctif, à côté d'eux, capillaires élargis, et entre les fibres musculaires, amas de globules rouges et vaisseaux renfermant des caillots. Au milieu des ilots de tissu conjonctif se voient des débris de fibres charnues, à leur périphérie, les fibres sont sans striation, sans noyau, presque détruites.

Les plexus nerveux présentent les modifications suivantes : hyperplasie du tissu conjonctif semé d'une grande quantité d'éléments ronds et fusiformes ; protoplasma contenant beaucoup de granulations, à noyaux peu visibles, épaississement de la couche endothéliale de la capsule et de la capsule fibreuse contenant le plexus. Ces plexus se trouvent dans l'anneau musculaire qui entoure la fosse ovale, dans l'espace prismatique formé par la divergence des faisceaux musculaires des oreillettes droite et gauche. (Hoffmann. *Loc. cit.* Observation XI.)

Obs. 101. — B... (Marie), 38 ans, couturière, entre le 13 septembre 1886 à l'hôpital Bichat. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Au mois de février dernier, après une fluxion de poitrine, elle a conservé de l'oppression en marchant et des palpitations, et depuis un mois ces symptômes se sont aggravés. Dyspnée et étouffements pendant la nuit. Depuis trois jours, léger œdème péri-malléolaire.

A son entrée à l'hôpital, pouls petit, concentré, face cyanosée sur un fond pâle, battements artériels du cou, accès de dyspnée avec angoisse, sans douleur. La dyspnée d'effort est le symptôme dominant. Vers le 15 octobre, accès de douleur vive, constrictive au creux épigastrique avec irradiation à l'hypocondre droit. Je constate alors un retentissement insolite du bruit diastolique à la base, l'augmentation considérable de la matité cardiaque, une étendue plus grande de la matité aortique (constatée antérieurement par le Dr Juhel-Rénoy), un bruit de souffle systolique d'intensité variable traduisant une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale. Je porte le diagnostic suivant : angine de poitrine à forme pseudo-gastralgique, aortite subaigüe avec myocardite et dilatation du cœur. Le 7 novembre, mort subite après avoir éprouvé un violent étouffement nécessité par l'effort pour remonter à son lit.

A l'autopsie, traces de péricardite ancienne à la base ; cœur flasque, mou et dilaté avec élargissement considérable de l'orifice mitral. Le myocarde est sclérosé. Très légère insuffisance aortique. Aortite intense. Épaississement des valvules sigmoïdes. Pas de caillots intra-cardiaques. Aspect lavé de l'endocarde.

L'orifice de la coronaire droite est à peu près normal, *quoique un peu rétréci*, mais il laisse passer facilement une sonde cannelée. *L'orifice de la*

coronaire gauche est impossible à trouver, et on ne peut en fixer la place qu'en disséquant le tronc de la coronaire à l'extérieur ; on trouve ainsi un thrombus adhérent aux parois de l'artère qui l'oblitère complètement sur une étendue d'un centimètre. Quant à l'orifice, il est manifestement fermé par une plaque dure d'aortite ancienne.

L'examen histologique pratiqué par M. Weber démontre l'existence d'une sclérose du myocarde avec endopériartérite. (H. Huchard. Soc. méd. des hôpitaux. 1887.)

Obs. 102. — Joseph T..., 84 ans, sans antécédents héréditaires, entre le 6 mai 1887 à l'infirmerie de l'hospice des Ménages. Le 3 mars, à 8 heures du soir, trois heures après dîner, douleurs précordiales très vives avec sensation d'écrasement, d'arrachement, d'étau et irradiations brachiales. En même temps, grande oppression. La crise cessa au bout de quatre minutes, mais les douleurs du bras et de l'épaule persistaient encore le lendemain matin. Le surlendemain, même heure, nouvelle crise avec sensation de mort imminente.

La matité cardiaque est augmentée : les battements sont sourds, mal frappés, sans souffle. Quelques frottements péricardiques peu accusés. Les 7 et 8 mars, à 5 heures du soir, nouveaux accès. Dans la nuit du 9 mars, oppression sans accès angineux, et le lendemain matin, la dyspnée domine la douleur. Râles nombreux dans la poitrine avec matité et respiration obscure aux deux bases. Le 12 mars, à 5 heures un quart, crise angineuse très forte. La nuit du 13 mars n'a été qu'une longue succession de crises angineuses, et le lendemain la face est très pâle, la respiration anxieuse, le pouls rapide et faible. Accalmie pendant la journée quand, à neuf heures du soir, il poussa un grand cri : il était mort.

A l'autopsie, un verre de liquide dans chaque plèvre sans fausses membranes. Poumons très emphysémateux, et aux sommets des cicatrices de tubercules calcifiés. Il s'échappe à la coupe une grande quantité de sérosité spumeuse. Lobes inférieurs congestionnés ; à la base du poumon gauche, dilatations cylindriques des branches entourées d'un tissu induré de pneumonie chronique. — Traces de péricardite récente. Cœur volumineux ; ventricule gauche épaissi, de teinte feuille morte. A la pointe, tissu cardiaque friable se dissociant facilement ; mais à la base des gros piliers, sclérose et induration. Valvule mitrale peu altérée. Valvules aortiques saines. Cœur droit dilaté avec myocarde réduit à une mince couche doublée de graisse.

Aorte peu dilatée à son origine, avec quelques plaques athéromateuses semi-calcifiées à l'origine des vaisseaux du cou ; mais elle paraît saine dans le reste de son étendue. M. Robin qui m'a communiqué cette observation avait noté que l'orifice des coronaires entouré de quelques plaques athéromateuses n'était nullement rétréci. Mais un examen plus complet nous fit, à M. Weber et à moi, remarquer les lésions suivantes : Les orifices des deux coronaires sont parfaitement libres et ne présentent aucun rétrécissement, mais leur trajet est le siège de lésions athéromateuses intenses.

Les parois de la coronaire gauche sont très altérées, et tous les orifices des collatérales sont rétrécis ou oblitérés : en deux points de la branche descendante antérieure, on trouve une véritable oblitération.

La coronaire droite ou postérieur offre une dilation énorme de son tronc avec plaques calcaires confluentes donnant au vaisseau l'aspect d'un tube rigide. *Tous les orifices des collatérales resserrés au milieu des plaques cal-*

caires sont aux trois quarts oblitérés. Dans l'une des branches terminales de la coronaire postérieure, on voit une plaque athéromateuse qui l'oblitère presque entièrement.

L'examen histologique pratiqué par M. Weber démontre l'existence d'endartérites du cœur et d'artério-sclérose du myocarde à forme dystrophique (A. Robin, thèse de Weber. *Loc. cit.*, 1887.)

Obs. 103. — Michel M..., 43 ans, peintre, entre à l'hôpital de Lille le 20 novembre 1886. Sans hérédité morbide, il a eu, il y a trois ans, des accidents légers d'intoxication saturnine (coliques de plomb). L'an dernier, pleurésie droite. Depuis lors, dyspnée, palpitations, accès d'angor par la moindre marche, à ce point qu'il est obligé de renoncer à tout travail. Homme amaigri, paraissant plus que son âge, très pâle. Les accès angineux surviennent maintenant pendant la nuit, et aux douleurs se joint une dyspnée constante. Urines non albumineuses. Battements artériels au cou et à l'épigastre, matité cardiaque augmentée. Souffle rude au deuxième temps et à la base, pouls de Corrigan.

Sous l'influence du régime lacté et du traitement ioduré, il survient un peu d'amélioration quand, en sortant du cabinet, le malade mourut subitement.

A l'autopsie, athérome généralisé, vaste dilatation de l'aorte ascendante et d'une partie de la crosse; aorte pavée de plaques calcaires. Cœur hypertrophié et dilaté surtout dans son ventricule gauche vide de sang. Myocarde dur, couleur feuille morte, avec surcharge graisseuse à la partie postérieure. Légère symphyse à la pointe. Valvules mitrale et tricuspide saines; valvules aortiques insuffisantes, plutôt par dilatation de l'anneau que par envahissement de l'athérome.

L'artère coronaire gauche est perméable, plutôt dilatée, présentant sur son trajet quelques îlots de dégénérescence. *Son orifice est néanmoins en partie recouvert par une plaque d'athérome qui en bouche la lumière dans un quart environ de son étendue.* C'est surtout dans la première moitié de la branche verticale antérieure (artère de la cloison) que l'athérome est le plus développé. — *L'orifice de l'artère coronaire droite est introuvable. Il faut presser sur son trajet en remontant vers son origine pour faire à grand'peine apparaître une gouttelette de sang, qui fixe cette origine. Cet orifice ainsi reconnu est punctiforme, caché au milieu des altérations athéromato-calcaires de l'aorte; il laisse à peine passer un crin de cheval, et il faut le déchirer pour qu'un mince stylet puisse y être introduit.* Le maximum de la surcharge graisseuse correspond à ce trajet. Le tronc et les principales branches sont très atrophiés, leurs parois réduites à une membrane très mince.

Reins volumineux, durs, bosselés, tendance à l'atrophie de l'écorce.

(L'examen microscopique a été fait par M. Weber. Voir sa thèse sur l'anatomie pathologique de l'artério-sclérose du cœur. Paris, 1887.)

(Obs. de M. Hallez, professeur à la Faculté de Lille, présentée par M. H. Huchard. Soc.méd. des Hôp., 1887.)

Obs. 104. — X..., 48 ans, employé de commerce, entre le 11 avril 1887 à l'hôpital Laennec, salle Bayle, n° 20, service de M. le professeur Damaschino. Il n'a jamais eu d'attaques de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu. Son passé morbide comprend toutefois une fièvre typhoïde légère, à vingt-quatre ans; une légère atteinte de fièvres intermittentes, à vingt-six ans; en 1866, un chancre infectant; enfin il présente des signes manifestes d'alcoolisme. Il

vient à l'hôpital parce que, depuis longtemps, il a des crises de palpitations très pénibles, des vertiges, des éblouissements et parfois une sensation de constriction thoracique très douloureuse, et d'étouffement. En outre, il tousse beaucoup, il n'a jamais eu d'épistaxis, mais de petites hémoptysies.

L'examen de la poitrine permet de constater des signes de bronchite et d'emphysème, pas de tuberculose.

Il existe de la voussure précordiale, augmentation de la zone de matité, surtout dans le sens vertical; la pointe notablement abaissée bat presque dans le sixième espace, et en dehors du mamelon.

La systole est très forte, et la paroi thoracique semble violemment soulevée; les battements sont fréquents. A l'auscultation on entend un souffle systolique à timbre rude, ne se propageant pas dans l'aisselle, plus marqué à la base qu'à la pointe, et en outre un souffle diastolique, siégeant aussi à la base, mais bien moins marqué.

Le pouls est plein, régulier, un peu fréquent, sans intermittence. Les artères sont scléreuses. Les veines du cou sont agitées de battements isochrones à la diastole cardiaque. Pas d'œdème en aucun endroit du corps, foie un peu volumineux, non douloureux.

Pas d'albumine dans les urines.

Le diagnostic porté fut : insuffisance et rétrécissement aortiques.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade présenta plusieurs crises d'angine de poitrine pas très intenses; et une attaque d'asystolie. Celle-ci était très améliorée par un traitement approprié, lorsque le malade succomba pendant la nuit, de mort subite, sans que l'on ait eu aucun renseignement précis sur ses derniers moments.

Autopsie. — Hydrothorax d'un demi-litre à droite; hydropéricarde d'un verre environ; très peu d'ascite.

Le cœur est énorme, c'est un véritable cœur de bœuf; l'augmentation de volume porte surtout sur le cœur gauche. Sur une coupe transversale de la pointe, on constate : disparition de la cavité ventriculaire droite dont les parois d'épaisseur normale sont affaissées; large béance du ventricule gauche dont les parois sont très épaissies. Le cœur gauche est rempli par un caillot cruorique facile à détacher. Artère pulmonaire normale. — Les parois de l'aorte sont épaissies, dures, criant à la coupe; la paroi interne montre une abondance toute particulière de lésions athéromateuses, s'étendant dans toute la crosse et dans les branches qui en partent; les sigmoïdes aortiques sont également calcifiées et l'expérience du liquide montre qu'il y a à la fois insuffisance et surtout rétrécissement. Les orifices auriculo-ventriculaires et leurs valvules, l'orifice pulmonaire et ses valvules sont normaux.

Les artères coronaires sont athéromateuses, surtout l'antérieure; l'orifice de celle-ci, extrêmement rétréci, n'admet qu'un stylet du volume d'une aiguille à coudre; celui de l'artère coronaire postérieure est un peu rétréci aussi, mais plus largement béant.

L'examen histologique du cœur n'a pas été pratiqué. M. Potherat fait remarquer que dans son observation, la possibilité d'une névrite du plexus cardiaque n'est pas exclue. (Potherat. Bull. de la Soc. anat. mai 1887, p. 335.)

Obs. 105. — Le 9 novembre, à 4 heures du matin, F. D..., âgée de 45 ans, couchée à la salle Denis-Papin, hospice de la Salpêtrière, était en proie quand je vins auprès d'elle, à une douleur extrêmement vive qui l'empêcha de prononcer une parole pendant cinq minutes environ.

Après ce temps une détente se produisit, et j'appris alors que la douleur en question était parfois réveillée par le vent et par la fatigue; qu'elle débutait toujours par le petit doigt de la main droite et presque aussitôt après dans le même doigt de la main gauche, et qu'elle gagnait rapidement la région du cœur. Quand la douleur avait gagné le cœur, elle atteignait son maximum d'intensité. — Sensation d'arrachement du sternum affreusement pénible.

Sous mes yeux se succédèrent sept ou huit crises de quatre à cinq minutes chacune séparées par des intervalles de dix minutes environ.

Au moment où la douleur était la plus forte, la malade restait assise, en proie à une dyspnée intense, quoique les mouvements respiratoires fussent à peu près réguliers. — A tout instant, la malade croyait son dernier moment arrivé; le visage exprimait l'angoisse la plus vive. Le cœur ne présentait à l'auscultation aucun signe de lésion organique. — Le pouls était régulier, les pulsations n'ont pas été comptées. La douleur cessait d'une façon assez rapide après avoir duré cinq minutes; dans un intervalle, la malade me dit avoir habituellement l'annonce que sa crise allait finir quand survenaient d'abondantes éructations; je ne constatai pas le symptôme.

La dernière crise douloureuse remontait à plusieurs années; la crise du 9 novembre avait commencé le 8 dans la journée et s'était un peu apaisée le soir pour reparaître dans la nuit.

Des inhalations d'éther, des sinapismes sur les jambes et les cuisses, ainsi que sur la région précordiale, semblèrent augmenter l'intervalle qui séparait deux douleurs.

Après avoir passé environ une heure et demie auprès de la malade, je la quittai et il paraît que dans la matinée elle mourut au milieu d'une forte douleur. A l'autopsie, cœur hypertrophié; aucune altération valvulaire; tous les orifices étaient suffisants.

Les artères coronaires étaient rétrécies, surtout à leur embouchure; le calibre était tellement rétréci qu'il était impossible de faire pénétrer le bout d'un stylet de trousse. Ce rétrécissement n'allait pas plus loin qu'un centimètre.

Aorte tapissée de plaques laiteuses récentes, sans dépôt calcaire jusqu'à la naissance de la sous-clavière gauche, à partir de laquelle le vaisseau reprenait son état normal. (Berbez. Obs. inédite, 1887.)

Obs. 106. — G... (Michel), 51 ans, vitrier, entré salle Rayer, n° 5, 13 juin 1887 ni rhumatisant, ni goutteux, ni saturnin; ne fume pas. Début en octobre 1886 par toux sans expectoration sanguine, crises d'étouffement nocturnes apparues vers le mois de janvier, avec douleur épigastrique et thoracique, et irradiations brachiales. Entré à l'hôpital pour ces accès, il présente un cœur hypertrophié; claquement du premier bruit; pas d'albuminurie, pollakyurie nocturne; accès d'angor à l'hôpital, provoqués par le moindre mouvement et soulagés par le nitrite d'amyle. — Accès du 30 juin, très intense, dure une demi-heure — grande pâleur consécutive — douleurs vagues dans les membres, léger œdème des membres inférieurs; quarante-deux battements cardiaques par minute, pouls imperceptible, saignée. — Mort dans la soirée.

A l'autopsie : quelques kystes dans les reins se décortiquent facilement, atrophie de substance corticale.

Cœur 620 grammes; hypertrophie localisée au ventricule gauche; pas de lésions valvulaires, cœur dilaté et en diastole, aortite chronique.

Pas d'athérome sur le trajet des coronaires; mais leur orifice est rétréci au point d'avoir un demi-millimètre de diamètre. L'orifice de la coronaire droite surtout, laisse juste passer un crin.

M. Cornil émet l'hypothèse d'un rétrécissement congénital de la coronaire droite, la coronaire gauche ayant suppléé à cette irrigation insuffisante jusqu'à l'apparition des accès angineux par rétrécissement de l'orifice gauche. — (Pièce présentée à la Société anatomique par F. Regnault, interne des hôpitaux. Bulletin Société anatomique, 1887, t. I, 14e fascicule, p. 519.)

Obs. 106. — *Aortite et insuffisance aortique. — Mort subite par angine de poitrine. A l'autopsie : une seule artère coronaire née de l'aorte et considérablement rétrécie par endartérite oblitérante.* — Ric... (Mélanie), 53 ans, bonne santé habituelle, sauf des migraines et quelques douleurs dans les jointures. Ménopause depuis trois ans, entre à l'hôpital le 23 décembre 1886, — a eu une crise le 11 du même mois, caractérisée par douleur au cœur et irradiations branchiales gauches, suivi de gêne des mouvements des bras et de la jambe gauche, sans perte de connaissance. — A son entrée, hémiplégie gauche en voie d'amélioration. — Cœur : pointe dans sixième espace, souffles systolique et diastolique, siégeant sous la partie moyenne du sternum; le souffle diastolique est doux, prolongé en jet de vapeur, — pouls bondissant, dépressible, régulier. Au sphygmographe, le crochet caractéristique du pouls de Corrigan est remplacé par un plateau. Danse des artères du cou, double souffle intermittent crural. Douleur rétro-sternale. — Amélioration, puis le 2 février, de nouveau, douleur précordiale, pâleur, angoisse. Mort le 5 février, pendant une nouvelle crise d'angor.

A l'autopsie : aorte dilatée et athéromateuse (plaques calcaires anciennes et plaques récentes); aortite subaiguë de l'une des valvules sigmoïdes et rétraction athéromateuse des deux autres.

L'irrigation du cœur se fait par un seul tronc coronaire : celui-ci s'ouvre dans l'aorte, *au-dessus de la valvule crétifiée qui est immobilisée par l'athérome et qui faisait écran pendant la systole au-devant de l'embouchure de cette coronaire unique. De plus, cet orifice est fort rétréci, autre obstacle à la pénétration du sang : il a la forme d'une dépression en cul de poule, et mesure à peine deux millimètres de large.*

Avec un sylet introduit dans l'artère, on voit que cette artère unique irrigue le cœur tout entier (division en deux branches antérieure et postérieure); et de plus le rétrécissement ne siégeant qu'au niveau de l'orifice, le calibre s'élargit aussitôt après et reprend son diamètre normal.

Myocarde flasque, décoloré. Congestion des bases des poumons.

Foyer de ramollissement cérébral occupant le pied de la circonvolution frontale ascendante droite et un peu la pariétale ascendante.

Cochez, d'Alger. — (Observation publiée dans la Revue générale de clinique et de thérapeutique, n° 30, 1888, p. 475.)

Obs. 108. — Malade atteint d'angine de poitrine chez lequel on constatait l'existence d'un bruit de souffle systolique à la base et à la pointe du cœur. Mort subite. A l'autopsie, *les deux artères coronaires qui s'ouvraient vers les plaques athéromateuses de l'aorte, présentaient leur orifice très rétréci d'un*

millimètre de diamètre à peine. (E. Sée. Journal des conn. médicales, 15 janvier 1875, p. 1.)

Obs. 109. — Un malade succombe avec des phénomènes typiques de l'angine de poitrine. A l'autopsie, on trouve sains le poumon et l'aorte. *Les artères coronaires portaient seulement deux plaques athéromateuses extrêmement petites, indépendantes d'un rétrécissement tel de leur orifice que celui-ci permettait à peine l'introduction d'une soie de sanglier.* M. Potain a dit, dans cette leçon : « L'iodure de potassium qui a une heureuse influence sur les artérites chroniques, pourra être conseillé ; j'en ai recueilli de bons effets. » Il n'emploie l'iodure qu'à petites doses (50 cent. au plus). — C'est en 1870 que M. Potain a assimilé l'angor pectoris à la claudication intermittente des extrémités. (Potain. Gaz. des hôp., 19 août 1880, p. 762 [1].)

Obs. 110. — Homme de 50 ans, syphilitique depuis dix ans. Début des accidents, il y a deux ans, par haleine courte, en montant les étages ; dyspnée et palpitations ; vertiges, digestions laborieuses. Depuis six mois, douleurs rétro-sternales avec exacerbations ; il y a trois mois, accès violent d'angine de poitrine avec irradiations au bras gauche. Provocation des accès par les efforts.

Diagnostic. — Insuffisance aortique avec aortique probablement d'origine syphilitique. Mort trois heures après une perte de connaissance en se levant.

Autopsie. — Aortite intense; insuffisance aortique ; aorte abdominale saine ; plaques athéromateuses et foyers plus ou moins considérables à l'origine de l'aorte. Rien aux artères périphériques. *Les artères coronaires, sur leur trajet comme à leur naissance, sont diminuées de calibre par les plaques athéromateuses.* (Cornil. Journal des connaissances médicales, n° 6, 11 février 1886.)

Obs. 111. — M..., âgé de 42 ans, cordonnier, entré le 25 septembre 1887, G. Bazin, 15.

Antécédents. — Ni rhumatismes, ni fièvres. Tousse depuis quelques années. Dyspnée d'effort. Depuis quatre mois, il éprouve en plus des *douleurs rétro-sternales* vives subites, sans irradiations, surtout vers le soir. Accès d'étouffement avec *sensation de barre épigastrique*.

A son entrée : pâleur, oppression, dyspnée, quelques râles muqueux aux bases des poumons. Cœur un peu hypertrophié, battements faibles et par intervalles, bruit de galop (plutôt tactile). Pas de bruit de souffle. Pouls faible régulier (92 p.). Pas d'œdème, ni albumine, ni sucre. — Les jours suivants, signes de bronchite, crachats fétides ; — iodure de sodium à partir du 8 octobre. — Syncope le 23 octobre (M. Huchard remplace le diagnostic d'emphysème avec bronchite par celui d'artério-sclérose du cœur) ; lipothymies fréquentes les jours suivants.

Le 30 octobre survient une poussée de congestion pulmonaire avec dilatation du cœur.

Amélioration passagère au bout de quelques jours.

Puis, peu à peu, dyspnée croissante, accès de pâleur, inégalité des deux pouls, œdème des jambes, pouls veineux jugulaire. La digitale et la caféine ne donnent aucun résultat. Le malade meurt presque subitement.

A l'autopsie : épanchement pleural droit. Emphysème pulmonaire. Sur-

charge graisseuse du cœur droit. Oreillettes très dilatées (surtout la droite). Insuffisances mitrale et tricuspide. Amincissement de la paroi ventriculaire gauche dans la région de la pointe, formant une poche pseudo-anévrismale avec caillots stratifiés sur face interne. Dilatation générale du ventricule gauche. — Sclérose dystrophique des piliers et des parois du cœur. Très légère aortite (quelques plaques molles disséminées).

Athérome excessif des coronaires sur tout leur trajet. Leurs orifices sont libres bien que celui de gauche soit très petit. Plusieurs branches principales de la coronaire antérieure sont rétrécies ou oblitérées. Oblitération de la branche cardiaque verticale postérieure (sillon vertical postérieur).

Atrophie notable du pilier postérieur du cœur gauche. (H. Huchard et Weber. Soc. méd. des hôpitaux, le 10 février 1888.)

Obs. 112. — G... Stéphanie, 57 ans, entrée 22 mars 1887, 21 Saint-Louis. H. Bichat.

Accès pseudo-gastralgiques d'angine de poitrine, puis accès nocturnes et diurnes sous l'influence d'un effort. Rétrécissement et insuffisance aortiques; aortite subaiguë ; dilatation de l'aorte. Signes d'hypertension artérielle ; augmentation du souffle diastolique de l'aorte sous l'influence des accès. Amélioration sous l'influence de la médication iodurée : aggravation par la digitale, l'antipyrine et l'acétanilide. — Mort subite. — A l'autopsie : rétrécissement et oblitérations de la coronaire gauche, aortite, dilatation et lésions orificielles du cœur ; sclérose dystrophique du cœur, atrophie partielle du ventricule gauche.

Histoire clinique : antécédents négatifs ; ni syphilis, ni tuberculose, ni alcoolisme, ni fière typhoïde, ni hystérie. Migraines menstruelles. Grossesse à vingt-un ans.

A 37 ans, douleurs vagues rhumatismales dans les genoux.

A 53 ans, ménopause ; migraines remplacées par douleurs vagues dans le thorax, le dos, les bras et par essouflement, dyspnée d'effort avec sensation douloureuse épigastrique.

A 55 ans, érysipèle (trois semaines) suivi d'enflure des jambes (quatre mois); il y a huit mois, accès d'angine de poitrine, d'abord nocturnes, puis aussi diurnes (constriction thoracique, étau, irradiations brachiales ou épigastriques), — douleur rétro-sternale à peu près continue, surtout après les repas — (accès cinq à six fois par jour). — Œdème des jambes.

Etat actuel (23 mars) : varicosités des joues, insomnie ; urines normales (ni sucre, ni albumine), léger œdème malléolaire (œdème dur) ; foie normal; cœur : hypertrophié, impulsif, bruits parcheminés, en coup de marteau, double souffle de la base, retentissement clangoreux, voussure précordiale, frémissement perçu à la base ; pouls assez fort, 96 pulsations, radiales non athéromateuses. — Hypertension artérielle. Crises angineuses : troubles respiratoires (40 à 50 R. par minute), expiration brève, gêne de la déglutition, attitude aortique, cœur régulier et souffle diastolique plus intense pendant l'accès, coup de bélier, douleur rétro-sternale, irradiations; pâleur, refroidissement des extrémités. Emphysème pulmonaire très net.

Du 24 au 31 mars, amélioration par le traitement ioduré, trinitrine); plus tard, mauvais effets de l'antipyrine, de l'acétanilite, digitale reprise du traitement ioduré.

Morte le 28 juin en allant à la garde-robe.

A l'autopsie : rien au cerveau — emphysème pulmonaire, — rien de bien

particulier, ni au foie, ni aux reins (congestion et légère atrophie corticale).

Aorte : crosse dilatée (9 centimètres et demi de circonférence), très athéromateuse, épaissie; lésion orificielle double; calification des sigmoïdes.

Oblitération complète de l'orifice de la coronaire gauche. Coronaire droite très athéromateuse et très dilatée.

Cœur, 485 grammes; foyer de myocardite scléreuse avec atrophie pariétale de 3 centimètres carrés environ, siégeant vers la pointe à l'intersection de la cloison et de la face antérieure du ventricule droit et gauche. Hypertrophie du ventricule gauche. Surcharge graisseuse du cœur droit. Artères périphériques saines. Myocardite scléreuse dystrophique au microscope. (HUCHARD. Soc. méd. des hôpitaux, 1888.)

OBS. 113. — « Nous avons observé un cas remarquable où la mort brusque par angine de poitrine survient chez un saturnin, non par artérite des coronaires, mais par rétrécissement progressif de leur orifice consécutivement à une aortite subaiguë.

Le malade était un peintre en bâtiments, chez lequel l'atrophie rénale progressive n'avait encore déterminé aucun phénomène brightique autre que l'hypertrophie du ventricule gauche ; jamais il n'avait eu d'œdème; pendant les quelques jours qu'il fut soumis à notre observation, ses urines étaient d'apparence normale et ne contenaient pas trace d'albumine ; il n'y avait pas de polyurie. Le malade était en proie à des accès intenses d'*angor pectoris* qui se répétaient journellement et se plaignait, en outre, d'une angoisse précordiale permanente.

Il mourut dans le cours d'une crise violente qui se prolongea près de trois heures.

Les reins étaient d'un gris rougeâtre, granuleux, de volume moyen, pesant 130 et 140 grammes, en voie d'atrophie. Le cœur était hypertrophié et pesait 600 grammes.

L'aorte était épaissie, rugueuse, fissurée et fendillée, semée de saillies et de plaques gélatiniformes ou indurées.

Les orifices des deux artères coronaires étaient tellement rétrécis qu'ils étaient à peine visibles, apparaissant comme un point, et ne laissaient passer qu'une soie de sanglier. Immédiatement après, les artères coronaires avaient leurs dimensions normales; la surface de l'endartère était lisse et unie, et n'offrait aucune plaque d'athérome ou d'endartérite. Dans ce cas, l'aortite et l'angine de poitrine avaient interrompu l'évolution de la néphrite saturnine dans sa phase moyenne avant que les accidents brightiques proprement dits eussent eu le temps de se développer. » (LECORCHÉ et TALAMON. Traité de l'albuminurie, 1888.)

OBS. 114. — E..., bijoutier, 46 ans, souffre depuis neuf ans, d'une douleur « précordiale qui l'anéantit pendant quelques minutes ». Insensiblement les attaques deviennent plus fortes et plus fréquentes; et pendant plusieurs années, il n'obtenait de calme que par le repos à la chambre. On constate un souffle d'insuffisance aortique, un faux pas du cœur tous les sept ou huit battements, des bouffées de râles secs petits et gros mélangés dans divers points des poumons, lesquels changent de place du jour au lendemain.

Le malade a eu souvent de fortes poussées bronchiques. Peu dyspnéique

le soir, la nuit il se réveille comme suffoqué. Les accès d'angine de poitrine sont le plus souvent suivis de sensations vertigineuses. Inégalité pupillaire, dilatation et insensibilité à la lumière du côté droit. Mort à la suite d'un accès d'angor.

A l'autopsie : ventricule droit petit, ventricule gauche hypertrophié. Aorte petite à parois peu altérées. La fibre cardiaque ne paraît pas altérée dans le cœur droit, mais l'examen microscopique démontre la dégénérescence du ventricule gauche. On constate un état fenêtré congénital des valvules aortiques.

L'orifice de la coronaire droite est petit, mais très perméable, en rapport avec le volume de l'artère. Le coronaire a son orifice complètement fermé par une plaque athéromateuse d'un blanc jaunâtre qui fait saillie autour de l'orifice et constitue une sorte d'infundibulum. Dans cette plaque, se trouve très distinctement l'orifice d'une coronaire supplémentaire. Dans tout son trajet, la coronaire gauche reste perméable et d'un calibre égal à celui de la coronaire droite. Les anastomoses des deux artères ne sont pas apparentes. (Tapret. Thèse inaug. de Budor, 28 janvier 1888.)

Obs. 115. — Homme de 54 ans, angine de poitrine pendant plus de trente ans ; un peu d'alcoolisme. Depuis quelque temps, crises d'angor plus fréquentes, et dans l'intervalle des accès, la gêne de la respiration persistait et rendait le décubitus presque impossible. Facies pâle, un peu jaunâtre. Faux pas du cœur, arythmie, extrême faiblesse des battements cardiaques. A la base, bruit de roulement à renforcement systolique.

Mort subite en allant à la garde-robe.

A l'autopsie : rupture du cœur gauche, à deux centimètres de la pointe au niveau du bord gauche, 250 grammes de sang coagulé dans la cavité péricardique. Athérome généralisé et dilatation de la crosse aortique.

En examinant les artères coronaires, ce qui nous a tout d'abord frappé, *c'est l'oblitération de la coronaire gauche par une plaque d'athérome dure et vitreuse;* son orifice aortique n'est plus marqué que par une dépression ; il est encore possible d'y introduire un stylet d'un millimètre de diamètre. La coronaine gauche n'a pas perdu son calibre dans tout son parcours; *elle est oblitérée de place en place par des saillies plus ou moins anciennes.* La coronaire droite est peu altérée et son orifice n'est nullement rétréci. (Tapret. *Loc. cit.*)

Obs. 116. — Homme de 42 ans, sans antécédents morbides. « Il y a environ un mois, dit-il, j'étais en retard et j'ai voulu presser le pas. Je n'avais pas fait 100 mètres, quand tout à coup je fus arrêté par une douleur au cœur, et ce ne fut qu'à grand'peine que j'arrivai au chantier. » Depuis, l'oppression n'a fait qu'augmenter, et il y a quelques jours, les jambes ont commencé à enfler. A son entrée à l'hôpital, il se plaint d'une gêne pour respirer dès qu'il fait un effort, et montre au-devant de la poitrine, vers le bord gauche du sternum, un point fixe douloureux. On ne constate aucun souffle au cœur; pouls rapide un peu vibrant, mais faible et irrégulier. Battements des jugulaires très marqués des deux côtés. Sensations vertigineuses, besoin de sommeil incessant. Toux et expectoration depuis quinze jours (congestion pulmonaire aux deux bases et bronchite sèche dans le reste de la poitrine). Foie volumineux. Quelques jours après son entrée à l'hôpital, léger épanchement de la plèvre droite, hémoptysie.

avec odeur aigrelette de l'haleine; apoplexie pulmonaire. Puis, épanchement à gauche, œdème considérable des membres inférieurs, ascite. Mort lente au milieu d'accidents comateux et délirants.

A l'autopsie : cœur volumineux dilaté, à parois minces, flasques et décolorées, rempli de caillots.

Pas d'athérome des coronaires. Dans l'aorte nous remarquons une grande plaque boursouflée rouge, qui occupe tout le pourtour du vaisseau et oblitère à peu près complètement l'orifice des deux artères coronaires. Dans ces orifices il est difficile de faire pénétrer une soie de sanglier. Cette oblitération ne va pas plus loin que l'embouchure; les artères sont perméables dans tout le reste de leur étendue.

Dans le reste de l'aorte, plaques laiteuses peu étendues et peu saillantes, surtout agglomérées au niveau de l'embouchure des vaisseaux libres cardiaques présentant la dégénérescence granuleuse avec disparition des striations. Certaines fibres ont subi la transformation vitreuse.

Aux poumons, infarctus hémorrhagiques nombreux; épanchement moins considérable à gauche qu'à droite.

Encéphale, foie et reins très congestionnés. (Budor. Thèse inaugurale de Paris, 23 janvier 1888 sur les oblitérations des artères cardiaques et les lésions du myocarde.)

Obs. 117. — P..., âgé de 50 ans, entré le 19 mars 1888, salle Monneret. Antécédents de famille : père rhumatisant mort cardiaque : mère cardiaque dyspnéique, morte d'hémorrhagie cérébrale; frère mort de rhumatisme; deux autres, frère et sœur, morts en bas âge.

Antécédents personnels : fièvre typhoïde, angines, douleurs articulaires et migraines dans sa jeunesse. A partir de 20 ans, excès de tabac, de boissons (thé, café, absinthe). Syphilis à 32 ans. Puis santé relativement satisfaisante jusqu'il y a six mois. A ce moment, il est pris pour la première fois d'un accès d'angor bien caractérisé (douleurs précordiales, brachiales, pâleur, suffocation). Accès d'abord éloignés, puis de plus en plus fréquents (aura dans la main gauche). « Griffe au-devant du cœur. » Petits et grands accès.

Homme robuste, paraît à peine son âge; facies pâle; sensation de poids rétro-sternal. L'inspection, la palpation et l'auscultation de la région du cœur ne dénotent rien d'anormal. Seule, la matité aortique est accrue (7 centim.). Pouls régulier, 64 pulsations égal des deux côtés.

Depuis son entrée à l'hôpital, l'état du malade s'aggrave malgré le traitement (inhalations de nitrite d'amyle). Les accès augmentent de nombre et de fréquence. Il meurt subitement le 1er juin au soir, après avoir eu un accès dans l'après-midi.

A l'autopsie, lésions d'aortique aiguë et chronique intenses de l'aorte thoracique et abdominale.

« *Une des plaques d'aortite prend naissance au-dessus des valves gauche et postérieure et se prolonge sous forme de bande saillante sur la partie convexe de la crosse. Au niveau de cette plaque, à son origine, on aperçoit l'orifice de l'artère coronaire gauche, qui est très rétréci; il a à peine 1 millimètre de diamètre; il est à proprement parler punctiforme, mais il n'est point oblitéré, car on peut y faire pénétrer un crin de brosse.* Immédiatement au delà du trajet de la coronaire dans la paroi aortique, cette artère reprend son calibre normal, mais la paroi est nettement épaissie, scléro-athéromateuse et

en quelques points calcifiée. Elle était perméable dans toute son étendue.

Orifice de la coronaire droite est peu rétréci, nettement apparent; cette artère est aussi scléro-athéromateuse par places.

Aortite : sclérose totale de l'artère sans dégénérescence granulo-graisseuse ni calcifications; pas de lésions athéromateuses vraies.

Coronarite : sclérose et calcification de nature athéromateuse et chronique comme évolution. (TROISIER et HUDELO. Soc. méd. des hôp., le 13 juillet 1888.)

OBS. 118. — Homme, âgé de 50 ans : double lésion aortique, avec accès violents d'angine de poitrine, ayant causé la mort.

A l'autopsie, aortique assez étendue, et rétrécissement de l'orifice aortique avec insuffisance des valvules sigmoïdes. Le calibre de l'artère coronaire antérieure était normal; *mais la coronaire postérieure, qui paraissait au premier abord dilatée, présentait bientôt, à un centimètre de son orifice, un rétrécissement marqué.* (BARIÉ. Soc. méd. des hôp. Séance du 13 juillet 1888.)

OBS. 119. — Gal..., 49 ans, alcoolique, entre à l'hôpital Bichat le 11 décembre 1885 (service de M. Huchard). Il y a huit mois, après une congestion pulmonaire, il constate pour la première fois l'œdème des membres inférieurs ; mais depuis plusieurs années, palpitations douloureuses qui survenaient au moment de son travail et le forçaient à l'immobilité. Plus tard, accès de dyspnée et accès d'angor pectoris; depuis longtemps pesanteur épigastrique, à l'auscultation, souffle de rétrécissement aortique et souffle diastolique très léger. Il meurt d'une pleuro-pneumonie droite grippale ; à l'autopsie, on trouve un cœur volumineux, surchargé de graisse ; dilatation de la crosse aortique.

Orifices des coronaires rétrécis par des dépôts athéromateux. Les artérioles cardiaques sont toutes le siège d'une endartérite proliférante et la lumière du vaisseau est plus ou moins rétrécie par le bourgeonnement de la tunique interne.

Enfin on constate toutes les lésions de la sclérose dystrophique : plaques de sclérose intra-myocardiaques situées à la périphérie de chaque territoire vasculaire obturé. (H. HUCHARD. Obs. Thèse de WEBER, sur l'artério-sclérose du cœur. Thèse inaugurale du 27 juillet 1887, p. 82.)

OBS. 120. — R..., âgé de 64 ans, entre à l'hôpital Bichat, service de M. Huchard. Ce malade est alcoolique, sans rhumatisme ni syphilis. Depuis un an, essoufflement par la marche ou par l'effort; depuis quelques mois, accès douloureux rétro-sternaux qui se répètent à l'hôpital plusieurs fois par jour. A l'auscultation du cœur, on constate à la base un premier bruit aortique sec, un second bruit clangoreux sans souffle avec élévation des sous-clavières, battements artériels du cou, sinuosités et dureté des artères périphériques. — *Diagnostic :* artério-sclérose avec aortite chronique et accès angineux vrais. Du 24 septembre 1885, jour de son entrée, jusqu'au 12 mars jour de la mort du malade, on observa une série d'accès angineux qui peu à peu s'atténuèrent pour faire place à des phénomènes d'asystolie générale.

Dans les derniers temps, une véritable « cachexie artérielle » s'installe avec œdème des jambes et du scrotum, accès de pâleur, dyspnée, albuminurie et le malade meurt lentement avec un affaiblissement progressif du cœur. (A plusieurs reprises, l'auscultation du cœur pratiquée tous les jours a révélé un léger souffle d'insuffisance aortique.).

A l'autopsie, on trouve avec un épanchement pleural droit, de l'hypostase pulmonaire et de la cirrhose cardiaques, des lésions très avancées d'aortite chronique avec légère dilatation et insuffisance des valvules (à l'épreuve de l'eau); enfin *l'étendue des plaques athéromateuses était telle que l'orifice de la coronaire gauche était fort rétréci et celui de la coronaire droite entièrement oblitéré.* Le cœur était fortement sclérosé. (H. Huchard. *Loc. cit.)*

Obs. 121. — Malade, atteint d'angine de poitrine, est mort subitement en montant la salle de l'hôpital. A l'autopsie, *deux taches athéromateuses justement situées à l'embouchure des artères coronaires qu'elles rétrécissaient.* (Potain. Bull. méd., 30 mai 1888.)

Obs. 122. — Malade de 44 ans, exerçant la profession de ferblantier. Comme antécédents personnels : tabagisme, saturnisme, alcoolisme et syphilis. Début de la maladie, il y a trois ans, par des palpitations et de l'oppression. A son entrée à l'hôpital en novembre 1888 on trouve les signes d'une dilatation de l'aorte, un souffle systolique à la base au foyer aortique avec retentissement diastolique, souffle d'insuffisance mitrale. Accès d'angine de poitrine survenant sous l'influence des efforts. Mort subite, par syncope. A l'autopsie, on trouve une aortite chronique des plus intenses avec rétrécissement aortique et insuffisance mitrale fonctionnelle. Le cœur est volumineux, sclérosé. Il est impossible de trouver l'ouverture de la coronaire droite ; lorsqu'on la suit de l'extérieur et qu'on y introduit un stylet, on est arrêté par une plaque athéromato-calcaire qui obture et cache absolument l'ouverture de la coronaire. Celle de gauche laisse passer le sang par un petit pertuis, mais ses branches sont extrêmement développées. (H. Huchard, 1888, obs. inédite.)

Obs. 123. — Femme de 21 ans. Syphilis congénitale probable. Deux ans avant la mort, attaques de douleurs dans la poitrine sous l'influence des émotions et surtout d'efforts; pendant la période menstruelle, attaque angineuse mortelle.

Autopsie. — Cœur dilaté recouvert d'une couche légère de tissu adipeux. Veines coronaires non distendues. Le myocarde présente une coloration gris jaunâtre du muscle, à consistance ferme. Valvules normales. Tunique interne de l'aorte opaque, ridée vers les coronaires. Au microscope, épaississement fibreux et dégénérescence graisseuse des tuniques de l'aorte. *Périartérite, endartérite des coronaires qui ferment leur lumière.* Elles sont saines dans d'autres parties de leur étendue. Un peu de périnévrite. Le myocarde présente une augmentation du tissu connectif autour des fibres musculaires ; *endartérite des petites* artères se rendant aux fibres musculaires. « *Les orifices des artères coronaires sont très petits, admettant à peine l'introduction d'un stylet au niveau* de ces orifices; l'aorte était de couleur grisâtre avec aspect cicatriciel et épaississement fibreux de ses tuniques. (R. B. Wild. The medical chronicle, mai 1889, p. 146.)



TABLE DES OBSERVATIONS ET FAITS[1]

CONTENUS DANS CE VOLUME

I. — ANGINE DE POITRINE VRAIE

A. — SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

[1] Les observations sont marquées d'un astérisque *. Les noms des auteurs sont écrits en *italiques*, les numeros des pages en chiffres ordinaires.

B. — TRAITEMENT

II. — ANGINE DE POITRINE TABAGIQUE

Crises spontanées d'angor, chez un arthritique fumeur, dyspeptique; suppression du tabac, guérison. Obs. CCXVII, 523 (*Huchard*).

Crises d'angor, oppression à la marche chez un fumeur, accès nocturnes prolongés, suppression du tabac, repos, iodures, amélioration; marche facile depuis l'usage des iodures, guérison confirmée au bout de quinze mois. Obs. CCXVIII, 525 (*Huchard*).

Accès provoqués d'angor, essoufflement; suppression du tabac; iodures, guérison sauf un accès. Obs. CCXIX, 529 (*Widal*).

Douleur sternale chez un fumeur, disparition à la suppression du tabac, plus tard signes d'artério-sclérose. Obs. CCXXX, 530 (*Graux*).

Angor, mort subite, autopsie, rien aux organes. Obs. CCXXXI, 531 (*Letulle*).

III. — PSEUDO-ANGINES DE POITRINE

1° ANGINES DE POITRINE HYSTÉRIQUES

Rétrécissement aortique ancien, aortite aiguë, sténocardie, accès d'angor provoqués, amélioration d'abord, puis nouvelle aggravation et mort. Obs. CCXXII, 536 (*Huchard*).

Accès spontanés d'angor, avec palpitations chez une hystérique, accès violent, guérison. Obs. CCXXIII, 539 (*Huchard*).

Accès d'angor, spontanés, violents, nocturnes, périodiques, palpitations chez une hystérique. Obs. CCXXIV, 540 (*Huchard*).

Angor, avec crises nerveuses, migraines chez une arthritique, guérison. Obs. CCXXV, 542 (*Huchard*).

Accès d'angor avec crises convulsives d'hystérie, guérison. Obs. CCXXVI, 542 (*Huchard*).

Angor avec cystalgie. Obs. CCXXVII, 543 (*Gueneau de Mussy* et *Archambault*).

Hémoptysies périodiques, amaigrissement, comme premières manifestations hystériques. Obs. CCXXVIII, 543 (*Huchard*).

Hépatalgie hystérique périodique. Obs. CCXXIX, 544 (*Huchard*).

Syncope périodique. Obs. CCXXX, 544 (*Huchard*).

Accès d'angor, accidents nerveux cardiaques intenses, accès spontanés nocturnes, hypéresthésies, ovalgie. Obs. CCXXXI, 546 (*Huchard*).

Accès d'angor, manifestations hystériques antérieures. Obs. CCXXXII, 547 (*Huchard*).

Accès d'angor spontanés, nocturnes périodiques avec irradiations, boule hystérique, dyspnée, légère ectasie aortique, léger souffle de rétrécissement aortique, état stationnaire. Obs. CCXXXIII, 548 (*Huchard*).

Accès d'angor chez une nerveuse, palpitations, rétrécissement aortique léger; état stationnaire. Obs. CCXXXIV, 549 (*Landouzy*).

Accès d'angor chez une nerveuse, antécédents cardiaques, palpitations, anesthésies, hémi-anesthésies, hémoptysies. Obs. CCXXXV, 551 (*Huchard*).

Accès violents d'angor spontanés, ovalgie, nombreux antécédents de cardiopathies. Obs. CCXXXVI, 552 (*Huchard*).

Crises d'angor prolongées, douleur au petit doigt, crises convulsives d'hysterie. Obs. CCXXXVII, 553 (*Marie*).

2° ANGINES DE POITRINE NÉVROSIQUES

3° PSEUDO-ANGINES RÉFLEXES

4° PSEUDO-ANGINES TOXIQUES

IV. — AORTITE AIGUË

V. — ARTÉRIO-SCLÉROSE

VI. — ATAXIE LOCOMOTRICE

Fausse angine de poitrine chez un tabétique. Obs. CXXXV, 406 (*Berbez*).

Fausse angine de poitrine chez un tabétique, difficultés du diagnostic. Obs. CXXXVI, 407 (*Huchard*).

Crise ataxique, prise pour une angine de poitrine. Obs. CXXXVI, 408 (*Fournier*).

VII. — CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES

Cardiopathie artérielle à forme arythmique et sans souffle avec violents accès de pseudo-asthme cardiaque. Obs. XXIV, 67 (*Huchard*).

Cardiopathie artérielle à forme asthmatique, dyspnée d'effort, accès d'angine de poitrine, néphrite interstitielle. Obs. XXVII, 74 (*Huchard*).

Cardiopathie artérielle à forme dyspnéique avec œdème des membres inférieurs, guérison. Obs. XXVII, 74 (*Huchard*).

Cardiopathies artérielles avec dyspnée d'effort, guérison. Obs. XXVIII, XXIX, XXX, 74 (*Huchard*).

VIII. — COLIQUES HÉPATIQUE ET NÉPHRÉTIQUE

Colique hépatique avec asystolie. Obs. VII, 15 (*Huchard*).

Colique néphrétique intense produite par un calcul urique très petit. Obs. VI, 12 (*Reclus*).

IX. — FIÈVRE TYPHOÏDE

Fièvre typhoïde avec hypotension artérielle et embryocardie, mort. Obs. XIII, 50 (*Huchard*).

Fièvre typhoïde avec embryocardie, guérison. Obs. XIV, 52 (*Stokes*).

Fièvre typhoïde avec tachycardie et embryocardie, guérison. Obs. XV, 52 (*Stokes*).

Fièvre typhoïde avec tachycardie et embryocardie ; mort, altérations du myocarde. Obs. XVI, 53 (*Stokes*).

Fièvre typhoïde de moyenne intensité ; mort pendant la convalescence, embryocardie. Obs. XX, 56 (*Huchard*).

Fièvre typhoïde avec accidents syncopaux, s'accompagnant de tachycardie et d'embryocardie ; traitement par la caféine dans les derniers jours ; mort. Obs. XXI, 56 (*Huchard*).

Fièvre typhoïde avec accidents asphyxiques menaçants, tachycardie très intense, et embryocardie ; traitement par la caféine et l'ergotine dès le début, guérison. Obs. XXII, 57 (*Huchard*).

Fièvre typhoïde grave à forme ataxique avec accès syncopaux et tachycardie traitement par l'ergotine, guérison. Obs. XXIII, 581 (*Demange*).

X. — GOUTTE

* Goutte polyarticulaire aiguë, néphrite interstitielle, accidents urémiques, mort, autopsie. Obs. XCIV, 309 (*Huchard*).
* Goutte cardio-pulmonaire, aortite, angine de poitrine, goutte articulaire, albuminurie, mort par urémie. Obs. XCV, 313 (*Huchard*).
* Goutte : embarras gastrique, albumine, bruit de galop, mort par urémie. Obs. XCVI, 319 (*Huchard*).

Goutte : accès migraineux, albuminurie, mort. Obs. XCVII, 321 (*Huchard*).

XI. — MÉNINGITE

Méningite et embryocardie, mort. Obs. XVIII, 55 (*Huchard*).

* Méningite tuberculeuse s'accompagnant de diabète insipide, de polydipsie et d'embryocardie; mort. Obs. XIX, 55 (*Huchard*).

XII. — NEURASTHÉNIE

Neurasthénie avec symptômes pseudo-méningitiques accompagnant une fièvre typhoïde. Obs. X, 29 (*Huchard*).

Neurasthénie et fièvre typhoïde : troubles ataxiques et délirants intenses, guérison. Obs. XII, 31 (*Huchard*).

Neurasthénie et fièvre typhoïde, 32 (*Briquet, Moreau de Tours, Fischer*).

Neurasthénie et angine diphtérique, 63 (*Rigal*).

XIII. — PNEUMONIE

Pneumonie congestive et centrale accompagnée de pleurésie diaphragmatique, guérison au huitième jour. Obs. I, 1 (*Huchard*).

Pneumonie lobulaire pseudo-lobaire gauche de la nature grippale; mort au quinzième jour. Obs. II, 3 (*Huchard*).

Pneumonie infectieuse, état adynamique du malade, guérison inespérée. Obs. III, 3, 4, 5 (*Huchard*).

Pneumonie droite, état général excellent, abstention thérapeutique. Obs. IV, 5 (*Huchard*).

Pneumonie chez l'enfant prise pour une méningite. Obs. V, 7 (*Huchard*).

Broncho-pneumonie et embryocardie, mort. Obs. XVII, 55 (*Huchard*).

XIV. — ROUGEOLE

Rougeole avec hypérhémie pulmonaire intense et dilatation aiguë des cavités droites du cœur. Obs. VIII, 16 (*Huchard*).

Rougeole compliquée de fluxion pulmonaire, guérison. Obs. IX, 22 (*Huchard*).

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

A

B

C

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

T

ERRATA

Page 409. Au lieu de : l'existence de l'angine de poitrine *diabétique*, lisez : TABÉTIQUE.

Page 663. Au lieu de : je vous ai dit qu'il fallait observer la plus grande *température* dans le manger, lisez : TEMPÉRANCE.

Page 683. Au lieu de : c'est ainsi qu'*Argelès*, lisez : c'est ainsi qu'AVEC PAU, Argelès, etc.

Page 793 (en note). Au lieu de : Trousseau signale certaines scléroses *verticales*, lisez : CORTICALES.

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

EXPLICATION DE LA PLANCHE I

ARTÉRIO-SCLÉROSE DU COEUR (ENDARTÉRITE)

Fig. 1. — Figure d'ensemble. *Coupe d'un pilier de la mitrale renfermant deux grands foyers de sclérose.*

a, *a'* Artères atteintes d'endo-périartérite. Oblitération complète en *a*.

b, prolongement de tissu scléreux provenant du périartère.

c. épaississement scléreux des espaces conjonctifs qui environnent les ramifications artérielles.

d, agglomérations de fibres musculaires dont la réunion constitue à un degré plus avancé l'îlot de fibres musculaires périartériel de la sclérose dystrophique.

e, foyer de sclérose dystrophique en voie de formation.

f, grand espace conjonctif interfasciculaire.

g, endocarde sain.

(Dans cette figure, la sclérose affecte la forme de vastes *îlots* séparés de l'artère par des fibres musculaires (d. d) saines ou en voie d'atrophie.)

Fig. 2. — *Foyer de sclérose de la figure* 1 (*a' b*), *vu à un grossissement plus fort.* (*Ocul.* 1. *Obj.* 2.)

a. artère dont la lumière est fort rétrécie par l'épaississement considérable de la tunique interne.

b, lumière du vaisseau.

c, périartère très épaissi.

d d' agglomération de fibres musculaires dont un grand nombre est en voie d'atrophie, surtout dans le voisinage de la sclérose.

e, coupe longitudinale d'une artériole peu altérée.

f, veinule entourée de quelques fibres musculaires.

g, artériole rétrécie par l'endartérite et entourée de quelques rares fibres musculaires atrophiés.

EXPLICATION DE LA PLANCHE II

ARTÉRIO-SCLÉROSE DU CŒUR (ENDO-PÉRIARTÉRITE)

Fig. 3. — *Montrant la formation des îlots musculaires périartériels des scléroses dystrophiques.*

a, coupe oblique d'une artériole atteinte d'endo-périartérite.

b, fibres musculaires qui l'environnent.

c, autre artériole également altérée.

d, fibres musculaires en voie d'atrophie.

e, débris de fibres musculaires dégénérées, non colorées par le carmin, granuleuses.

f, apect lacunaire de la sclérose. Trame conjonctive débarrassée des fibres musculaires.

a' a'' îlots musculaires périartériels.

g, zone scléreuse environnant complètement l'ilot vasculo-musculaire (*a*, *b*).

(Dans cette figure, la sclérose affecte la forme de *bandes* longitudinales suivant le trajet des vaisseaux artériels.)

Fig. 4. — *Montrant la propagation de la sclérose périartérielle.*

a, tunique interne épaissie, presque normale en *b*.

c, tunique externe très épaissie.

d, *d*, prolongements et irradiations périvasculaires de la périartérite.

e, artériole coupée obliquement et légèrement altérée.

f, sclérose périartérielle.

h, fibres musculaires atrophiées.

l, fibres musculaires saines.

(Dans cette figure, on retrouve les caractères d'une sclérose mixte (*péri* et *para*-artérielle), la première sous forme de *bandes* conjonctives et avoisinant les artères, la seconde sous forme d'*îlots* considérables siégeant à l'extrémité du territoire vasculaire.)

EXPLICATION DE LA PLANCHE III

LÉSIONS DE L'ANGINE DE POITRINE VRAIE

A, *A'*, plaques d'aortite chronique (athérome).

B, Plaques d'aorte bouchant l'ouverture de la coronaire gauche.

C. Ouverture de la coronaire gauche presque complètement oblitérée, ne laissant pas même traverser une soie de sanglier. De l'autre côté, ouverture de la coronaire gauche perméable et normale dans laquelle pénètre facilement un gros stylet. (Dans tout le parcours de son trajet, elle était même dilatée.)

D. E. Petites ouvertures de coronaires supplémentaires.

EXPLICATION DE LA PLANCHE IV

LÉSIONS DE L'ANGINE DE POITRINE VRAIE

A, *A*. Plaques d'aortite chronique.

B. Légère dilatation de l'aorte.

C. Artère coronaire gauche dont l'ouverture rendue irrégulière par une plaque athéromateuse est très rétrécie.

C'. Artère coronaire droite complètement oblitérée et dont l'ouverture est transformée en 7 ou 8 petits pertuis absolument imperméables.

Fig 1.

Fig. 2.

O. Doin édit.

Imp Monrocq, Paris.

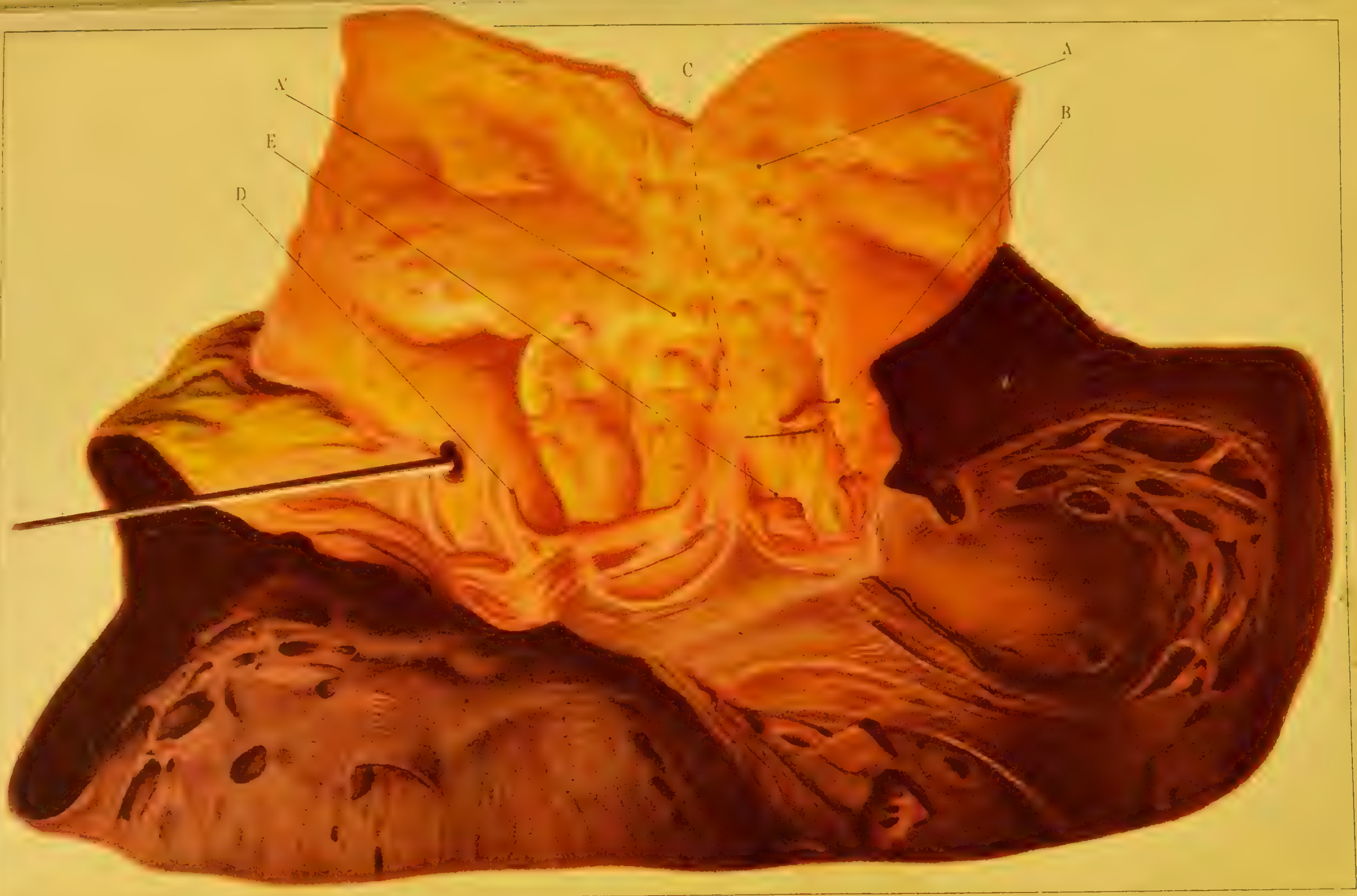
Fig. 3

a'
a''
g
d
b
c
a
e
f

Fig. 4.

d
f
h
e
b
a
a
c
l

O. Doin édit.
Imp. Monrocq, Paris.



O Doin édit.
Imp Monrocq, Paris.



C Doin edit.
Imp Monrocq Paris

